CRUVEILHIER

ANATOMIE

LÉSIONS DE L'APPAREIL

DE LA CIRCULATION.

IV.

MALADIES DU CŒUR.

(XX^e LIVRAISON, PLANCHE 2.)

EXPLICATION DES FIGURES.

La fig. 1 représente le péricarde plein de sang d'une vieille femme de la Salpêtrière qui mourut subitement dans son emploi. On voit la couleur violacée de cette membrane, et une petite hernie HP, formée par la séreuse du péricarde, à travers un éraillement de la tunique fibreuse.

La fig. 2 représente le péricarde ouvert et contenant encore des caillots.

Le cœur, graisseux à sa surface, est d'un volume ordinaire. Une rupture verticale existe au niveau de la cloison ventriculaire. Cette rupture est divisée en deux parties inégales R, R par une petite languette charnue. Une ecchymose sous-séreuse E se voit au-dessous de la rupture, au voisinage de la pointe du cœur.

La fig. 3 représente la coupe du ventricule gauche, dont l'épaisseur est considérable. Des caillots CS occupent et masquent l'orifice interne de la rupture.

La fig. 4 représente une coupe du ventricule gauche pratiquée au niveau de la rupture, perpendiculairement à l'axe du cœur. On y remarque la direction oblique et comme en zigzag de cette rupture.

Rupture spontanée du cœur.

J'ai déjà fait représenter (III^e livraison, pl. 1) un cas de rupture du cœur. Je crois devoir rappeler ici et discuter trois circonstances de ce fait, qui sont en opposition avec ceux du même ordre que j'ai eu occasion de rencontrer depuis.

1° La première est relative au genre de mort : il est dit dans la note qui m'a été remise que la malade présentait depuis plusieurs années tous les symptômes d'une maladie du cœur et qu'elle mourut à la manière des individus affectés de dilatation avec hypertrophie : il n'est nullement question de mort subite. Or, tous les cas de rupture du cœur que j'ai eu occasion d'observer depuis cette époque sont des cas de mort subite. Il est vrai que chez un individu déjà gravement malade, la mort, inopinément survenue mais dès long-temps prévue, a pu en imposer pour une mort ordinaire. On conçoit en outre que de même qu'on a vu des blessés survivre plusieurs jours à une perforation du cœur qui ne livrait passage qu'à une très petite quantité de sang, de même une très petite perforation spontanée pourrait, en amenant une hémorrhagie graduelle, produire le même résultat. Il y a toutefois cette grande différence entre les perforations traumatiques du cœur et les perforations spontanées du même organe, que, dans le premier cas, le tissu du cœur est sain au pourtour de la blessure, tandis que dans le second, le tissu du cœur, plus ou moins altéré, se lacérerait presque nécessairement dans une étendue plus ou moins considérable, si le malade ne succombait pas immédiatement.

2° La seconde circonstance, sur laquelle je rappellerai l'attention, est relative aux détails de l'autopsie cadavérique. Il existait plusieurs petits foyers de sang placés immédiatement sous le feuillet séreux du péricarde. L'un d'eux présentait une perforation ou déchirure qui était évidemment la source de l'hémorrhagie du péricarde : il est dit qu'un stylet enfoncé dans cette ouverture pénétra facilement dans la cavité du ventricule gauche, mais l'examen attentif des parois du cœur me convainquit que la perforation était purement accidentelle et que le stylet avait traversé la couche musculaire peu épaisse qui formait le fond du foyer sanguin. Eh bien! plusieurs faits me portent à penser que la perforation du cœur était complète dans ce cas comme dans tous les faits du même ordre, mais que son obliquité, sa disposition sinueuse, son étroitesse du côté du cœur, sa situation entre les colonnes charnues au fond d'un tissu aréolaire m'ont induit en erreur, et l'erreur est parfois très facile.

Une malade dont je n'ai pas noté l'âge, mais qui devait avoir de 40 à 50 ans, entre à la maison royale de santé pour une amaurose complète. Elle rend parfaitement compte de son état, n'accuse aucune espèce de douleur et meurt immédiatement après la visite. Bien que cette malade n'eût accusé aucune douleur de tête, aucun affaiblissement des membres et n'eût présenté en un mot aucun symptôme de compression cérébrale, je présumai que l'amaurose était symptomatique de quelque tumeur fongueuse de la dure-mère, et que la mort, comme il arrive quelquefois, aurait eu lieu subitement par l'effet d'un changement survenu dans cette tumeur jusqu'alors inaperçue. A l'ouverture, je trouvai que la cause de la mort était un épanchement de

sang dans le péricarde, et la source de cette hémorrhagie était dans une perforation du cœur qui occupait la face antérieure du ventricule droit. Le stylet introduit, ne pénétra pas d'abord dans l'intérieur de ce ventricule, c'est pourquoi je crus à une perforation incomplète; mais avec un peu plus d'attention, je reconnus que les parois étaient traversées par une rupture oblique très étroite du côté du ventricule.

Dans un autre cas de mort subite recueilli sur un homme de 78 ans, par M. Padieu, interne à Bicêtre, dans le service de M. Prus, le péricarde, fortement distendu, contenait huit onces de sang liquide et quatre onces de sang en caillots; le cœur avait son volume ordinaire; il était recouvert de graisse sur toute sa surface, et présentait en arrière deux ecchymoses circulaires, dont l'une offrait à son centre une petite ouverture. Ces ecchymoses occupaient la partie supérieure du sillon postérieur du cœur, un peu à droite de ce sillon. On aurait pu croire, au premier abord, qu'il y avait rupture du ventricule droit, mais un stylet introduit par l'ouverture extérieure conduisit dans le ventricule gauche, et une incision pratiquée dans un point opposé à la rupture, mit à découvert l'orifice interne de la perforation qui était large d'une ligne, et à bords frangés. Cet orifice avait son siège sur la paroi postérieure du ventricule gauche, au niveau de la partie moyenne de cette paroi, en sorte qu'avant de s'épancher dans le péricarde, le sang avait dû parcourir un trajet oblique de bas en haut et de gauche à droite. Ce trajet, qui avait deux pouces environ de longueur était rempli par de petits caillots. L'épaisseur des parois des différentes cavités du cœur était un peu au-dessous de l'état normal. Le tissu de cet organe était fragile, mais cette fragilité était uniforme. Il y avait quelques concrétions calcaires aux valvulves sigmoïdes de l'aorte.

3° Dans le cas que j'ai rapporté (III^e^ livr., pl. 1), j'ai cru devoir considérer la perforation du cœur comme une apoplexie de cet organe. Ici en effet, comme dans l'apoplexie, il y a foyer sanguin par suite de déchirure spontanément opérée : mais de nouvelles observations m'ont démontré que cette apoplexie du cœur reconnaît le plus souvent pour cause première une fragilité remarquable du tissu de l'organe; si bien que dans tous les cas que j'ai eu occasion d'observer ce tissu se morcelait à l'aide d'une pression ou d'une traction légère. Cette fragilité présente de notables variétés. Elle peut être générale, c'est-à-dire occuper la totalité du cœur, elle peut être circonscrite. Dans quelques cas, le cœur, si vous en exceptez la fragilité, n'offre pas d'altération manifeste dans son tissu qui est seulement d'un rouge plus obscur que de coutume; dans d'autres cas, le tissu du cœur est remarquablement altéré. Ainsi, une fois, j'ai trouvé le tissu du cœur gris-blanchâtre comme si un peu de pus concret avait été infiltré dans son épaisseur; une autre fois il semblait au premier abord qu'un commencement de transformation graisseuse avait lieu dans l'épaisseur de l'organe au voisinage de la rupture; mais l'état graisseux, admis par quelques-unes des personnes qui virent la pièce, ne me parut nullement constaté; d'ailleurs l'état graisseux du cœur ne favorise pas la rupture de cet organe. Lorsque le tissu du cœur est devenu fragile (et il est probable qu'il existe un assez grand nombre de causes de cette fragilité), on conçoit que la moindre contraction insolite pourra amener la déchirure de l'organe à la manière des muscles des membres inférieurs des scorbutiques qui se rompent par le seul fait des mouvemens de progression.

La rupture spontanée du cœur est en général une maladie de la vieillesse. Elle occupe presque toujours le ventricule gauche, bien que l'orifice extérieur de la rupture corresponde quelquefois à la cloison, et paraisse même parfois empiéter un peu sur le ventricule droit. Je l'ai rencontrée le plus souvent sur des cœurs hypertrophiés. Les cœurs non hypertrophiés n'en sont pas exempts. Il est rare qu'il y ait foyer sanguin proprement dit dans l'épaisseur du cœur au voisinage de la rupture. Cependant, dans un cas de perforation qui avait lieu au voisinage du sommet du ventricule gauche, l'ouverture occupait la partie inférieure d'un foyer sanguin creusé dans l'épaisseur des parois du cœur. Quelques fibres musculaires incomplètement déchirées formaient la paroi interne du foyer qui occupait du tiers au quart inférieur du ventricule gauche.

La mort subite dans la rupture spontanée du cœur ne tient nullement à l'hémorrhagie qui n'est jamais bien considérable, car elle ne dépasse guère 12 à 16 onces; la mort est la conséquence nécessaire de l'impossibilité où se trouve le cœur de se dilater, vu l'inextensibilité du péricarde, lorsque l'intervalle qui existe naturellement entre la surface du cœur et la surface interne du péricarde a été rempli par le sang. (1)

(1) D'après mes observations, l'intervalle qui sépare le péricarde de la surface du cœur mesure exactement le volume du cœur dans sa plus grande distension possible.

MALADIES DU CŒUR.

(PLANCHE II, XVI^e LIVRAISON.)

Péricardite.

Les figures 1 et 2 représentent deux cas de péricardite hémorrhagique. Je n'ai aucun renseignement sur le sujet de la fig. 1 : à l'égard du sujet de la fig. 2, j'ai appris seulement qu'il n'avait présenté d'autres symptômes que la dyspnée et le délire, qu'on avait constaté le volume considérable du cœur, mais que la péricardite n'avait été nullement reconnue.

Fig. 1. Cœur de volume ordinaire. Le péricarde présente un excédant de capacité considérable. Une grande quantité de sérosité sanguinolente, mêlée de quelques caillots de sang, s'est écoulée à l'ouverture de cette membrane. Surface du cœur recouverte d'une fausse membrane couleur lie-de-vin, épaisse, rugueuse, aréolaire, peu cohérente dans sa couche superficielle, cohérente et *granuleuse* dans sa couche profonde, qui revêt immédiatement le feuillet séreux du cœur auquel elle est assez intimement unie, et qui ne présente ni augmentation d'épaisseur ni changement quelconque de coloration. Le tissu cellulaire sous-séreux n'est ni infiltré ni injecté.

Fig. 2. Cœur très volumineux : ce grand volume était dû, non à l'hypertrophie, mais à la dilatation de toutes ses cavités. Le cœur a été renversé de bas en haut pour montrer à découvert sa face postérieure. Le péricarde avait une capacité telle qu'il aurait pu contenir un cœur deux fois plus volumineux.

Toute la surface du cœur était enveloppée d'une pseudo-membrane couleur lie-de-vin, épaisse, aréolaire, comme hérissée de mamelons coniques inégaux en longueur, en volume et en forme. Ces mamelons occupent principalement le bord gauche du cœur, sa face postérieure et le voisinage de la base.

La disposition de ces mamelons, qui avaient depuis deux jusqu'à quatre lignes de longueur, et leur imbrication rappellent la forme de la pomme-de-pin ou du fruit de l'ananas auxquels le cœur ainsi enveloppé de fausses membranes a été comparé. Il est également probable que c'est à des cas de cette espèce que s'applique l'expression de *cœurs velus* qu'on rencontre dans les anciens observateurs.

La disposition aréolaire et moins distinctement mamelonnée du reste de la pseudo-membrane rappelle cette autre comparaison du cœur enveloppé par une fausse membrane au bonnet d'un ruminant. On voyait quelques filamens pseudo-membraneux extrêmement longs, grèles et élastiques naître des divers points de la surface de la pseudo-membrane.

Le péricarde était tapissé par une fausse membrane assez généralement lisse, mamelonnée seulement dans quelques points; et ces points correspondaient en général aux mamelons de la surface du cœur.

Comme dans le cas représenté fig. 1., la pseudo-membrane était formée de deux couches bien distinctes: l'une superficielle, couenneuse, couleur lie-de-vin, aréolaire, peu cohérente, et comme élastique; l'autre profonde, comme tuberculeuse ou granuleuse, blanche, très cohérente, facile à séparer de la couche superficielle, mais assez intimement unie à la séreuse du cœur. Lorsqu'on sépare cette couche granuleuse de la membrane séreuse, on voit se déchirer des filamens déliés et courts. De petits points rouges apparaissent à toute la surface dans laquelle cette séparation a eu lieu : ces points rouges sont dus à la déchirure de vaisseaux sanguins extrêmement déliés et en quelque sorte microscopiques qui recouvrent et la surface du cœur et la pseudo-membrane. La séparation du feuillet séreux du cœur et de la pseudo-membrane était parfaitement nette; et l'on aurait dit, après l'avoir effectuée, que la fausse membrane elle-même était revêtue du côté du cœur par un feuillet séreux qui lui donnait son aspect lisse.

La séparation de la fausse membrane granuleuse et compacte d'avec la fausse membrane molle et rouge était assez nette. A l'aide de la loupe, on découvrait des réseaux vasculaires extrêmement déliés dans les limites de la pseudo-membrane molle et de la pseudo-membrane dense.

La pseudo-membrane molle était élastique: examinée contre le jour elle présentait un réseau à mailles très déliées, parsemé de gouttelettes de sang.

Réflexions. — La forme de péricardite que je viens de décrire est assez fréquente et donne lieu à plusieurs réflexions. Mettant de côté tout ce qui est relatif à la pro-

duction des fausses membranes en général, je n'appellerai l'attention que sur ce qui a trait à la péricardite.

Or, la présence de deux couches pseudo-membraneuses d'aspect si dissemblable me paraît dénoter deux périodes bien distinctes dans cette maladie; la couche granuleuse, compacte, adhérente ou vasculaire, doit évidemment remonter à une époque bien antérieure à la couche molle, élastique, sans cohérence, aréolaire, mamelonnée qui est d'une date toute récente.

Les *granulations couenneuses* des membranes séreuses doivent être bien distinguées des granulations tuberculeuses avec lesquelles elle n'ont aucune espèce de rapports. Elles ne parcourent jamais les périodes et ne déterminent jamais les accidens des tubercules. Elles se solidifient ou bien sont absorbées à la longue.

Toutefois de véritables tubercules peuvent se manifester dans l'épaisseur d'adhérences celluleuses anciennes ou même dans l'épaisseur des fausses membranes incomplètement organisées. Ainsi, sur un jeune sujet de 10 à 12 ans destiné à mes dissections, j'ai trouvé une adhérence complète du péricarde au cœur, à l'aide d'une fausse membrane. Des tubercules occupaient çà et là la face interne du péricarde et la surface du cœur. Ces tubercules étaient arrondis, très cohérens et entourés de vaisseaux. On voyait en outre à la face interne du lobe supérieur du poumon gauche une masse considérable de matière tuberculeuse.

Dans un autre cas, l'adhérence entre le péricarde et le cœur avait lieu à l'aide d'une cellulosité traversée par une foule de vaisseaux très flexueux et contournés : la surface interne du péricarde et la surface correspondante du cœur présentaient des tubercules très denses, demi transparens, desquels partaient comme d'un centre une foule de vaisseaux radiés. Ces tubercules paraissaient le résultat d'une agglomération de granulations.

La coloration rouge lie-de-vin de la pseudo-membrane coïncidant avec la présence d'une sérosité sanguinolente dans la cavité du péricarde est évidemment due à une sorte de teinture, d'imbibition.

La péricardite hémorrhagique ne doit pas étonner davantage que la pleurésie, que la péritonite hémorrhagiques. L'explication la plus naturelle est celle-ci : Parmi les phénomènes que présentent les fausses membranes qui tendent à s'organiser, le plus remarquable est la formation d'îles sanguines et quelquefois de foyers sanguins, de traînées de sang dans leur épaisseur. Or, on conçoit que, dans une fausse membrane peu cohérente, sans cesse agitée par les alternatives de dilatation et de contraction du cœur, la rupture des couches qui enveloppent le foyer doive se faire avec la plus grande facilité. D'après cette manière de voir, les péricardites hémorrhagiques devraient être plus fréquentes que les pleurésies et péritonites hémorrhagiques.

Les mamelons coniques, les espèces de végétations qui hérissent la fausse membrane sont le résultat de la rupture des adhérences établies entre la fausse membrane du péricarde et celle du cœur. Cette rupture peut être le résultat des mouvemens du cœur ou bien celui d'un épanchement qui s'interpose entre le péricarde et le cœur.

Les causes qui président aux différences d'aspect que présentent les pseudo-membranes dans la péricardite sont tout-à-fait mécaniques. Dans un cas de péricardite présenté à la Société anatomique la couche pseudo-membraneuse hérissée de végétations adhérait à la séreuse du cœur et présentait de la manière la plus manifeste la direction curviligne et spirale des fibres charnues superficielles des ventricules. Dans ce cas, la couleur de cette pseudo-membrane était lie-de-vin; le péricarde contenait à peine une once ou deux de sérosité sanguinolente.

Nous aurons ailleurs occasion de parler des autres formes de péricardite et plus particulièrement de son diagnostic sur lequel les travaux récens de MM. Louis et Bouillaud ont jeté un si grand jour.

MALADIES DU CŒUR ET DE LA CROSSE DE L'AORTE.

(XVII^e LIVRAISON, PLANCHE 4.)

Anévrysme.

Les figures 1 et 2 représentent le cœur et l'aorte d'un individu sur lequel je n'ai aucun renseignement.

Fig. 1. Le ventricule droit atrophié, V D A, semble n'être autre chose qu'un appendice du ventricule gauche qui est dilaté et hypertrophié (anévrysme actif). On a peine, au premier abord, à concevoir cette disposition du ventricule droit par rapport au ventricule gauche. Mais il faut se rappeler que de la base du ventricule droit part, en avant, un *prolongement infundibuliforme* qui donne naissance à l'artère pulmonaire. (1)

La crosse de l'aorte présente dans sa partie ascendante, c'est-à-dire en deçà de la naissance du tronc brachio-céphalique, trois tumeurs anévrysmales, n^os^ 1, 2, 3. La tumeur n° 1, qui est ouverte, présente dans son intérieur cette disposition stratifiée qu'il est commun de rencontrer dans les poches anévrysmales. Cette même tumeur proémine dans l'intérieur de l'artère pulmonaire A P, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes de cette artère V S, V S. D'après cette disposition, on conçoit la possibilité de l'ouverture de la tumeur anévrysmale dans la cavité de l'artère pulmonaire.

La fig. 2 représente la partie ascendante de la crosse de l'aorte ouverte, on voit : 1° la dilatation de cette partie ascendante; 2° les plaques crétacées jaunâtres dont elle est parsemée; 3° l'origine de l'aorte O A, les valvules sigmoïdes saines V S G et les sinus de l'aorte correspondans.

Sur cette 2^e^ figure, des trois tumeurs anévrysmales, deux sont ouvertes: ce sont les n^os^ 2, 3, le n° 1 ne l'est pas.

La tumeur n° 1 communique par deux orifices inégaux avec la cavité de l'aorte. Ces deux orifices sont indiqués par deux stylets. Un de ces stylets va de l'un à l'autre orifice.

La tumeur n° 2 est ouverte et vide: l'une des moitiés de la poche occupe la lèvre gauche, l'autre moitié occupe la lèvre droite de l'incision faite à la tumeur.

La tumeur n° 3, largement ouverte, communique avec la cavité de l'aorte par trois ouvertures indiquées par autant de stylets : elles sont d'inégales dimensions. La cavité de cette tumeur présente une couche stratifiée peu épaisse et cohérente, et au centre des caillots pultacés, sans cohérence.

Réflexions. — Les circonstances les plus remarquables du fait qui précède sont les suivantes :

1° L'anévrysme actif (dilatation avec hypertrophie) du ventricule gauche coïncidant avec l'atrophie du ventricule droit:

Cette coïncidence fréquente établit l'indépendance du cœur droit et du cœur gauche, indépendance que démontre d'ailleurs de la manière la plus évidente une préparation qui consiste à séparer, après la section de la couche des fibres communes, les cavités droites des cavités gauches. (2)

L'anévrysme hypertrophique du ventricule gauche fait ses progrès tantôt suivant l'axe, tantôt suivant la circonférence de cet organe. Dans le premier cas, le ventricule droit, bien qu'il s'allonge considérablement, n'atteint pas à beaucoup près le sommet du cœur. En outre le ventricule droit est considérablement rétréci par la saillie que forme la cloison du ventricule dans sa cavité. Dans le second cas, comme dans la fig. 1, le ventricule droit n'atteint pas davantage le sommet du cœur, qui ne représente plus le sommet d'un cône, mais bien une surface convexe, appartenant à un sphéroïde plus ou moins considérable : en outre le ventricule droit semble se contourner autour du ventricule gauche, disposition qui tient d'une part à la convexité de la cloison

(1) Anatomie descriptive, tom. III. Voyez aussi J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur.* Paris, 1835, 2 vol. in-8°.

(2) Voyez Anatomie descriptive, tom. III, pag. 31. *Séparation du cœur droit et du cœur gauche.*

du côté du ventricule droit, et d'une autre part à l'allongement de l'infundibulum de ce dernier ventricule. Dans les deux cas, les deux ventricules représentent assez bien les bourses d'un individu affecté d'hydrocèle dont le testicule du côté sain figurerait le ventricule droit.

2° La coïncidence de l'anévrysme hypertrophique du ventricule gauche et de l'altération de la portion ascendante de la crosse aortique est un fait trop fréquent, le lien qui unit les deux phénomènes est trop facile à saisir pour que j'insiste sur ce point. La dilatation de l'aorte, la formation des plaques ossiformes dont elle est parsemée sont les conséquences ordinaires d'un choc trop impétueux du sang contre les parois artérielles, attendu que les artères n'augmentent pas de résistance en proportion de l'hypertrophie des parois du ventricule.

3° Non-seulement l'impulsion trop énergique communiquée au sang par le ventricule gauche a déterminé la dilatation de l'aorte avec formation de plaques crétacées; mais encore les parois artérielles sont devenues le siège de tumeurs anévrysmales qui présentent des caractères particuliers. Généralement les tumeurs anévrysmales circonscrites qui s'observent sur une crosse aortique dilatée communiquent largement avec la cavité de l'artère; le mécanisme de leur formation ne présente aucune difficulté. Supposons que, sur les parois de cette artère dilatée, il se rencontre un, deux points moins résistans, ces points céderont sous l'influence du choc du sang qui agit d'une manière égale sur tous les points de la circonférence du vaisseau. Ces points soulevés peu-à-peu constituent une poche dans laquelle le sang se coagule et qui communique avec l'aorte dilatée, par une large ouverture.

Tel n'est pas le mécanisme de la formation des trois tumeurs anévrysmales que présente le cas actuel. Ces tumeurs ne communiquent pas avec la cavité de l'aorte dilatée par une large ouverture, mais par un ou plusieurs pertuis irréguliers : Ici la tumeur ou petite poche préexiste à l'abord du sang dans sa cavité : les points correspondans aux tumeurs n'ont pas cédé à l'action du sang, de manière à être soulevés en poche à large ouverture; mais, sous l'influence d'une cause d'irritation, un travail s'est établi dans l'épaisseur des parois artérielles, ce travail a été suivi de la sécrétion d'une matière plâtreuse ou puriforme, qui s'est fait jour dans la cavité du vaisseau par une ou plusieurs ouvertures; le sang a rempli la poche qui s'est progressivement agrandie et dans laquelle ce liquide a pris les caractères que nous avons indiqués.

CANCER AVEC MÉLANOSE.

(XIX^e livr., pl. III et IV.)

EXPLICATION DES FIGURES.

Pl. III. Fig. 1. Main amputée par M. Blandin. Cancer mélanique T M, occupant la paume de la main, au niveau des 2^e 3^e et 4^e métacarpiens.

On voit sa forme circulaire, sa disposition lobuleuse et comme crevassée, la coloration inégale de sa surface, des lobules violacés à côté de lobules noirâtres et noirs.

La Fig. 2 représente le cancer mélanique disséqué, isolé des parties voisines, et divisé par une coupe verticale antéro-postérieure qui montre les tendons fléchisseurs TF, et le nerf médian N, intacts et libres au milieu de la dégénération.

Fig. 3. Cancer mélanique de même nature TM, occupant la face dorsale du 1^er espace interosseux.

Fig. 4. Tumeur mélanique T' M', occupant la peau de la région calcanéenne de la plante du pied. (Cette tumeur appartient à un autre sujet).

Fig. 4'. Coupe de la même tumeur qui était limitée à la peau.

Pl. IV .Fig. 1. Le cœur parsemé de tubercules mélaniques, qui est représenté fig. 1 et 2, appartient au même sujet que la main représentée pl. 3. Dans la fig. 1, on voit un certain nombre de tubercules cancéreux mélaniques disséminés à la surface du cœur. Le plus considérable T M, occupe le niveau de la cloison du cœur : il est remarquable par sa division en lobules. Le tubercule *t' m'*, qui avoisine le sommet du cœur est à peine coloré. On voit deux tubercules sur l'auricule droite et un au niveau de l'auricule gauche. Une tumeur sanguine TS, qui occupe le niveau de la base du ventricule droit, est remplie de caillots sanguins concentriques.

Fig. 2. Le cœur, vu par sa face postérieure et largement ouvert, présente 1° des tumeurs mélaniques superficielles *tm, tm,* au niveau de l'oreillette gauche ; 2° quelques tumeurs mélaniques *tm, tm, tm,* proéminentes à la surface interne de l'oreillette et des ventricules : leplus grand nombre occupe le ventricule droit, et proémine entre les colonnes et à leur niveau, à la manière des baies du cassis.

Les fig. 3 et 4 appartiennent à un autre sujet mort par suite d'un cancer mélanique aux grandes et aux petites lèvres. La fig. 3 représente l'extrémité postérieure d'une côte qui a subi la dégénération cancéreuse mélanique. La tumeur est traversée par des lamelles fibreuses qui la divisent en lobules.

La fig. 4 représente les ganglions inguinaux profonds qui entourent l'artère crurale AC et la veine crurale V C. Ces ganglions présentent tous la disposition lobuleuse propre au cancer mélanique : on sera frappé de l'identité qui existe entre l'aspect de ces ganglions lymphatiques et celui des tubercules du cœur, bien que ces deux ordres d'altération appartiennent à deux sujets et à des organes différents.

I^re Observation (1). *Cancer mélanique à la paume et au dos de la main. Traitement par les caustiques : récidive. Amputation dans l'articulation radio-carpienne. Guérison de la plaie. Apparition d'une multitude de tumeurs cutanées. Mort dans le marasme. Tumeurs mélaniques dans les poumons, le cœur, l'estomac, etc.*

Fossé (Charles Thomas), 46 ans, forte constitution, tempérament sanguin, commis négociant, entra à l'Hôpital Beaujon, le 28 mars 1829, pour les tumeurs de la paume et du dos de la main représentées fig. 1 et 2, pl. 3. Les mouvements de flexion de la main étaient libres. L'état général était excellent.

Les commémoratifs apprirent que la tumeur avait paru 7 à 8 ans auparavant et sans cause connue : elle avait débuté par une tache noirâtre semblable à une ecchymose, qui ne fit aucun progrès pendant un an environ. A cette époque, elle se couvrit d'une phlyctène ; plusieurs phlyctènes semblables survinrent : un médecin consulté cautérisa avec le nitrate d'argent. Plusieurs cautérisations furent faites sans succès jusqu'en 1828, époque à laquelle le malade commença à ressentir des douleurs lancinantes très vives. Plusieurs praticiens conseillèrent alors l'extirpation de la tumeur : le malade s'y étant refusé, on le soumit à un traitement antisyphilitique, en même temps qu'on fit sur la tumeur une application de pâte arsénicale. Sous l'influence de ce traitement, la tumeur disparut ; une cicatrice, en apparence de bonne

(1) Je dois cette observation à l'obligeance accoutumée de M. Blandin.

nature , s'établit. Survint une tumeur de même caractère sur la face dorsale de la main dans le premier espace interosseux. La cicatrice de la 1ere tumeur s'ouvrit; des douleurs lancinantes très vives se manifestèrent: une nouvelle application de pâte arsénicale ne fit qu'accroître l'intensité du développement de la maladie. Ce fut alors qu'il se décida à entrer à l'Hôpital Beaujon. MM. Marjolin et Blandin décidèrent que l'amputation de la main était le seul moyen de salut pour le malade, vu la difficulté et sur-tout les dangers d'une double extirpation, et l'impossibilité de déterminer à quelle profondeur s'étendait un cancer aussi ancien. L'amputation fut pratiquée avec un plein succès comme opération, et le malade sortit guéri le 23 avril 1828.

M. Fossé rentra à l'Hôpital Beaujon dans le mois d'avril 1830. La presque totalité de la surface du corps et plus particulièrement la région postérieure du tronc était couverte d'une innombrable quantité de tumeurs mélaniques, dont quelques-unes avaient le volume d'un œuf de poule, dont le plus grand nombre avait celui d'une noisette ou d'un pois. Ces tumeurs paraissaient formées aux dépens de la peau. Plusieurs étaient lobulées ; l'une d'elles occupait la région temporale droite et présentait une couleur beaucoup plus foncée que les autres.

État général : teint naturel; digestions faciles; tranquillité morale ; toux ; dyspnée ; sueurs nocturnes, amaigrissement. Bientôt, mouvement fébrile, hémoptysie, sueurs abondantes, dévoiement ; mort, dans le marasme le 18 juin 1830.

Ouverture du cadavre. Indépendamment des tubercules anciens mélaniques de la peau , on trouva un grand nombre de tumeurs de la même nature dans plusieurs organes importants à la vie.

Cavité thoracique. Les *poumons* et plus particulièrement les lobes inférieurs , présentaient un certain nombre de tumeurs mélaniques dont le plus grand nombre occupait la surface de l'organe, et dont quelques-uns occupaient son épaisseur. Les tumeurs superficielles étaient aplaties et comme pédiculées.

Le cœur (*Voy.* pl. IV, fig. 1 et 2) présentait 1° des tubercules mélaniques superficiels subjacents au feuillet séreux: 2° d'autres tubercules mélaniques occupaient la surface interne du cœur et soulevaient la membrane interne : 3° quelques-uns se voyaient dans l'épaisseur de cet organe.

Plusieurs tumeurs mélaniques occupaient le tissu cellulaire du médiastin antérieur.

Cavité abdominale. La muqueuse gastrique était soulevée par un assez grand nombre de tumeurs mélaniques, du volume d'une aveline. Elles étaient pédiculées. Plusieurs paraissaient prête à se détacher. Quelques tubercules occupaient la tunique fibreuse du canal intestinal.

Le foie, la rate, les reins, la vessie, en étaient exempts. Il n'en était pas de même du *pancréas*, qui offrait quelques tubercules dans son épaisseur, et d'autres à sa surface :

Le testicule droit en contenait un très petit, le gauche en contenait un du volume d'une noisette.

Le corps caverneux renfermait une tumeur mélanique du volume d'un œuf de pigeon, occupant la moitié gauche de ce corps.

Cavité crânienne. Méninges saines. Dans le cerveau, deux petits épanchements sanguins : l'un à droite, du volume d'un haricot, en dehors des corps striés ; l'autre à gauche, un peu plus volumineux en dehors de la couche optique. Ce dernier foyer communiquait avec le ventricule latéral correspondant.

2e Observation. *Cancer mélanique des grandes et petites lèvres. Développement des ganglions inguinaux superficiels et profonds. Mort dans le marasme. Multitude de cancers mélaniques dans le pancréas, l'estomac, le duodénum, la valvule iléo-cæcale, le poumon et les côtes.*

Une femme de 60 ans environ, hémiplégique, fut reçue à la Salpêtrière, dans le service des incurables, pour un cancer des petites lèvres qui rendait l'émission des urines extrêmement douloureuse. Le doigt ne put pas être introduit dans le vagin pour explorer l'état de ce conduit et celui du col utérin. Les ganglions inguinaux des deux côtés s'engorgèrent bientôt : infiltration des membres abdominaux ; la malade s'épuisa graduellement et mourut dans le marasme sans avoir présenté aucun symptôme du côté des organes thoraciques et abdominaux.

Ouverture du cadavre. La tumeur des petites lèvres était squirrheuse et criait sous le scalpel, à la manière d'un tissu fibreux très dur : elle ne contenait pas dans ses mailles de suc cancéreux; sa surface ne présentait nullement la couleur noire des tissus mélaniques. Seulement quelques taches noires étaient disséminées dans son épaisseur.

Les *ganglions inguinaux* présentaient tous les caractères du cancer mélanique (*Voy* pl. IV fig. 3).

Un certain nombre de tumeurs, dont plusieurs pédiculées, soulevaient la portion du *péritoine* qui revêt les parois abdominales. Plusieurs de ces tumeurs adhéraient au gros intestin.

Le *foie* et la *rate* étaient sains. Huit à neuf tumeurs mélaniques existaient dans l'épaisseur du *pancréas*.

Dans l'*estomac*, tumeur sphéroïdale, du volume d'un œuf de poule, pédiculée, formée dans le tissu cellulaire sous-muqueux. La muqueuse pouvait être facilement disséquée sur la circonférence de la tumeur, mais au centre la tumeur et la muqueuse étaient confondues. Cette tumeur divisée présente le

même aspect que celle des petites lèvres; elle est d'une densité fibreuse, *sans suc cancéreux, et marbrée de noir.* On trouve dans l'estomac deux autres petites tumeurs aplaties, formées aux dépens de la muqueuse. Enfin au niveau du bord libre d'un repli muqueux, se voit une tache noire, lenticulaire, répondant à une érosion,

A l'entrée du *duodénum*, deux petites tumeurs sphéroïdales squirrheuses, dont une noire.

Le repli inférieur de la *valvule iléo-cœcale* avait été envahi par une tumeur de même nature, du volume d'une noix ; son tissu était très dense, d'apparence fibreuse, dépourvu de suc cancéreux et marbré de quelques points noirs. La muqueuse était soulevée et saine, à la circonférence et participait à l'altération au centre.

Thorax. Le *poumon* présentait quelques tumeurs mélaniques peu considérables ; les ganglions bronchiques avaient évidemment subi la même altération. Le *cœur* était sain.

L'*extrémité postérieure* d'un grand nombre de *côtes* était le siége du cancer mélanique (pl. IV, fig. 3). La matière cancéreuse noire déposée dans les cellules du tissu spongieux, avait détruit en grande partie la côte dont il ne restait que des vestiges. Une seule côte avait subi la même altération dans la partie moyenne de sa longueur. Les *vertèbres* étaient saines.

Crâne. Une tumeur encéphaloïde ordinaire pénétrée de sang occupait la convexité du cerveau, du côté opposé à la paralysie. Elle était logée dans l'épaisseur du cerveau, mais ne paraissait pas formée aux dépens de sa substance. Cette tumeur qui était pénétrée de suc cancéreux ne présentait pas vestige la coloration mélanique.

3e Observation (1). *Cancer mélanique sous-cutané extirpé. Apparition d'une multitude de tumeurs de même nature. Epuisement. Mort. Cancer mélanique dans un grand nombre d'organes.*

Un homme, âgé de 45 ans environ, entra à l'Hôpital Beaujon portant un grand nombre de tumeurs noires superficielles, d'un volume variable, depuis celui du pouce jusqu'à celui d'une noisette. De ces tumeurs, les unes formées aux dépens de la peau, présentaient une coloration noire qui révélait leur caractère mélanique ; les autres plus profondes faisaient saillie à l'extérieur, sans changement de couleur à la peau; la surface de toutes ces tumeurs était inégale et bosselée.

Ces tumeurs étaient survenues à la suite de l'extirpation d'une tumeur de même nature faite 18 mois auparavant au niveau de l'attache du deltoïde à l'humérus. Ce fut six mois après cette extirpation qu'elles commencèrent à paraître. Le malade accusait des douleurs lancinantes dans ces tumeurs : des douleurs de même nature étaient également accusées dans l'intérieur du thorax. Constipation opiniâtre. Bientôt les me membres inférieurs s'infiltrent. L'abdomen devient très douloureux à la pression qui permet de reconnaître la présence de tumeurs dans cette cavité. Le malade succomba dans un épuisement complet après plusieurs mois de douleurs très vives.

Ouverture du cadavre. Les *tumeurs sous-cutanées*, parfaitement circonscrites, offraient une consistance lardacée et une couleur noire qui teignait le linge à la manière de l'encre de la Chine. Leur couleur, et leur forme irrégulière et bosselée leur donnait l'aspect de truffes.

Thorax. Plusieurs tumeurs cancéreuses mélaniques s'étaient développées sous la plèvre costale et entouraient de toutes parts les côtes considérablement amincies et fragiles au niveau de ces tumeurs.

Les *ganglions bronchiques* étaient volumineux et noirs ? il est douteux qu'ils fussent cancéreux.

La surface des *poumons* présentait un grand nombre de tumeurs mélaniques. Aucune n'occupait son épaisseur. Plusieurs naissaient du *péricarde.*

Abdomen. Quatre à cinq tumeurs mélaniques, du volume d'un œuf de pigeon, occupaient la surface convexe du foie et étaient en partie logées dans son épaissseur.

Un grand nombre de *ganglions mésentériques* ; plusieurs *ganglions lombaires* avaient subi la même dégénération. Ces derniers qui comprimaient la veine cave pouvaient servir à expliquer l'infiltration des membres inférieurs.

Les *intestins* présentaient quelques tumeurs mélaniques à leur surface extérieure. Un grand nombre occupaient leur surface interne. Ces tumeurs s'étant développées entre la tunique musculeuse et la tunique muqueuse, étaient enveloppées comme par un kyste, de cette dernière membrane qui, tiraillée par le poids de la tumeur s'était alongée en pédicule. Plusieurs de ces tumeurs étaient assez volumineuses pour intercepter en partie le cours des matières, et avaient déterminé l'invagination de la partie d'intestin sur laquelle elles prenaient naissance, dans la partie d'intestin placée immédaitement au-dessous.

Considérations générales sur la mélanose.

Laennec considère la mélanose comme un tissu accidentel sans analogue dans

(1) Recueillie par M. Lescroël-Desprez. Dissertation sur la mélanose. Collect. des thèses de la Faculté. Juillet 1831.

l'économie, qu'il classe parmi les dégénérations cancéreuses, et pour laquelle il admet deux périodes, une période de crudité et une période de ramollissement, et quatre formes : 1° celle de masses enkystées; 2° celle de masses non-enkystées; 3° celle de matière infiltrée dans les tissus; 4° celle de matière deposée à la surface d'un organe.

En traçant l'histoire de la mélanose (*Auscult. médiate*). Laennec ne me paraît avoir eu sous les yeux que le *cancer noir* ou *mélanique,* et nullement la mélanose prise dans toute l'étendue de l'acception étymologique du mot, c'est-à-dire dans un sens aussi large que la *coloration noire accidentelle.*

L'histoire de la mélanose embrasse 1° les *colorations noires* qui doivent être examinées dans les liquides, dans les tissus normaux, et dans les tissus accidentels; 2° un *tissu mélanique* bien distinct de toutes les autres formes de lésions avec lesquelles il peut d'ailleurs se combiner. C'est sous ce dernier point de vue seulement que la mélanose constitue une altération organique. Sous les deux premiers points de vue, elle ne doit être considérée que comme une espèce de *pigmentum* diversement nuancé.

A. Du tissu mélanique proprement dit.—D'après cette manière d'envisager la mélanose, cette altération présente deux choses à étudier: 1° le *pigmentum*, 2° le *tissu* dans lequel le pigmentum est déposé.

1° Le *pigmentum* de la mélanose peut s'offrir avec diverses nuances; la plus normale, si je puis m'exprimer ainsi, est celle de la *sépia*, qui n'est elle-même qu'un liquide mélanique existant naturellement chez la sèche, ou mieux celle (pour ne pas sortir de l'espèce humaine) du pigmentum de la choroïde ou de la peau du Nègre. Ses caractères microscopiques sont identiquement les mêmes que ceux du pigmentum choroïdien et de la matière colorante du sang.

Son caractère chimique essentiel est de contenir une très forte proportion 31/100^{e} (1) d'une matière colorante, que M. Thénard regarde comme du carbone, que M. Barruel regarde comme étant la matière colorante du sang. On trouve d'ailleurs dans le pigmentum mélanique, d'après MM. Clarion et Lassaigne, de l'albumine, de la fibrine, tous les sels du sang, c'est-à-dire les mêmes matériaux que dans la plupart des autres produits morbides. M. Breschet, fondé sur l'analyse de M. Barruel, a émis le premier l'idée que la mélanose n'était autre chose que du sang épanché et modifié, avec une grande proportion de matière colorante; et cette opinion qui doit s'appliquer, non au tissu de la mélanose proprement dit, mais au pigmentum, n'a pas trouvé de contradicteurs.

Le pigmentum forme le plus souvent une boue noire; quelquefois il est à l'état liquide; d'autres fois enfin, il se présente sous l'aspect d'une concrétion plus ou moins dure.

2° *Tissu de la mélanose.* Le tissu mélanique est un tissu fibreux aréolaire dont l'aspect nacré tranche avec la couleur noire du pigmentum. Lorsque le pigmentum est liquide ou boueux, on l'exprime comme d'une éponge; et si on soumet à l'action d'un jet d'eau continu un fragment de mélanose, on éprouve beaucoup de peine à le débarrasser de toute la matière noire; la trame qui reste, présente un aspect aréolaire et fibreux tout-à-fait semblable à un fragment de rate soumis à la même opération.

Lorsque le pigmentum à l'état liquide est sécrété en quantité très considérable, la distension, peut être telle, que les mailles les plus profondes soient déchirées et refoulées contre les mailles les plus extérieures; d'où résulte une disposition enkystée, qui peut être primitive dans d'autres cas.

Lorsque le pigmentum est à l'état concret, les mailles fibreuses qui le traversent à la manière de stries plus ou moins épaisses et toujours d'aspect nacré, donnent à sa coupe l'aspect d'une truffe plus ou moins noire. Je possède un foie converti en une espèce de granit ou mieux de mica noir, formant de petites masses concrètes peu régulières moulées les unes sur les autres. Ce cas dans lequel il y a transformation du grain glanduleux lui-même, doit être bien distingué de celui dans lequel le foie est farci de tumeurs marronnées noirâtres interposées à sa substance.

(1) Analyse de M. Foy, dans le mémoire de MM. Trousseau et Leblanc, *sur la mélanose.* (Archives de Médecine).

De ce qui précède, il suit que les deux périodes de crudité et de ramollissement admises dans la mélanose, doivent être remplacées par deux états, celui de *mélanose avec pigmentum liquide* , et celui de *mélanose avec pigmentum solide* : on voit que l'état de *mélanose avec pigmentum solide* ne suit pas nécessairement celui de *mélanose avec pigmentum liquide;* que l'un et l'autre de ces états peuvent exister primitivement ; que dans le cas où l'un vient à succéder à l'autre , l'état de pigmentum liquide qui répond à la période de ramollissement de quelques auteurs peut précéder l'état de pigmentum solide qui répond à la période de crudité. J'ai émis ailleurs une opinion semblable pour le tubercule, et je crois avoir prouvé, au moins pour un certain nombre de cas, que le tubercule dit à l'état de ramollissement pouvait précéder le tubercule dit à l'état de crudité.

B. Des colorations mélaniques.— 1° *Coloration des liquides.* Le liquide de l'hématémèse peut être considéré comme un liquide mélanique. La coloration noire, couleur de bistre, des matières vomies, est bien évidemment due à du sang versé dans l'estomac et altéré par l'action des acides gastriques. On produit artificiellement cette couleur de bistre en mêlant un acide au sang.

J'ai rencontré plusieurs fois des kystes ovariques dont le liquide offrait tous les caractères des liquides mélaniques. J'ai vu une hydrocèle dont le liquide était couleur de bistre. L'impossibilité d'acquérir le signe pathognomonique de l'hydrocèle, la transparence, la forme particulière de la tumeur qui plongeait dans l'anneau, joints à des symptômes d'étranglement, jetèrent beaucoup d'incertitude sur le diagnostic.

J'ai fait représenter (1re liv.) une rate dont la boue offrait une couleur brun-marron foncé, qui a beaucoup d'analogie avec celle du liquide mélanique. Il faut bien distinguer cette coloration morbide de la coloration noire ardoisée cadavérique, que présente si souvent la couche superficielle de la rate et du foie, coloration qui est due au dégagement du gaz hydrogène sulfuré.

Les crachats bronchiques dans certains catarrhes présentent souvent des points noirs, qui ont été à tort considérés comme le résultat de la pénétration avec l'air inspiré du noir de fumée qui résulte de la combustion des lampes.

2° *Coloration des tissus normaux.* Dans cette catégorie, je classe la coloration par plaques ou par points irréguliers de la surface du poumon, la coloration noire de tout le tissu du poumon qu'infiltre la matière mélanique sans nuire à la crépitation, et la coloration des ganglions bronchiques qui se concilie avec l'état d'intégrité de ces organes. Les vaisseaux lymphatiques qui aboutissent à ces ganglions, ou qui en émergent, sont quelquefois teints de la même manière.

C'est à tort qu'on a considéré comme affectés de mélanose les ganglions bronchiques noirs : car leur tissu est presque toujours alors dans l'état d'intégrité. Seulement ils sont pénétrés d'une quantité plus ou moins considérable de liquide mélanique. Il n'est pas douteux que la fréquence de ces dépôts de liquide mélanique, dans les ganglions bronchiques, ne soit en rapport avec les fonctions des poumons relatives à l'hématose. J'ai rencontré quelquefois les ganglions lymphatiques lombaires d'une couleur aussi complétement noire que les ganglions bronchiques.

A la coloration mélanique des tissus normaux, se rapporte le pointillé noir des membranes muqueuses qu'on observe si fréquemment dans l'estomac, le duodénum, et quelquefois dans toute l'étendue de l'intestin grêle et du gros intestin des individus avancés en âge. Dans ce cas, chaque papille est colorée en noir à sa pointe ou dans toute sa longueur. Les dépressions multiples des follicules agminés présentent quelquefois une couleur noire, qui donne à la surface correspondante de l'intestin, ainsi qu'on l'a dit avec justesse, l'aspect d'une barbe récemment faite. Il n'est pas fort rare de voir la muqueuse gastrique toute entière présenter une couleur d'un noir de jais ou ardoisée très foncée. Cet état, que j'ai si souvent occasion de voir chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, n'est lié à aucun état morbide des organes digestifs, et se concilie avec l'exercice le plus régulier des facultés digestives.

J'ai vu fréquemment la surface interne de l'estomac parsemée de plaques, de points noirs qui lui donnaient un aspect tigré. Ce *morbus maculosus* de l'estomac est constitué par

la matière colorante du sang qui est, tantôt simplement déposée ou infiltrée à la surface de la membrane saine, tantôt reçue dans une érosion très superficielle. Il faut bien distinguer cette coloration noire de la muqueuse gastrique, de celle qui résulte d'une escarrhe.

J'ai fait dessiner l'estomac et les intestins d'un individu qui avait probablement éprouvé, autrefois, une entérite folliculeuse aiguë; chaque cicatrice était indiquée par une grande tache mélanique fort irrégulière qu'on voyait très bien à travers la transparence de l'intestin.

M. Andral a trouvé, chez un individu affecté de diarrhée chronique, la surface interne du gros intestin aussi noire que l'encre de la Chine, depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'au rectum. Cette couleur résidait dans la membrane interne qui n'offrait d'autre altération qu'un remarquable développement de ses follicules

Les membranes séreuses ne sont pas exemptes de ces colorations mélaniques. Ainsi le péritoine est quelquefois piqueté de noir; d'autres fois cette coloration a lieu par plaques; enfin il n'est pas rare de voir le péritoine offrir la même couleur, dans une très grande étendue. Je l'ai rencontrée dans la tunique vaginale de l'hydrocèle, dans la plèvre et même sous l'arachnoïde à la base du cerveau.

Le pigmentum de la peau du Blanc devient noir, soit partiellement, soit dans toute la surface de la peau, par l'effet de causes impossibles à apprécier. Le *morbus maculosus* de la peau, qui n'est autre chose que le dépôt sous-épidermique de taches de sang, est bien distinct de la couleur mélanique proprement dite. La peau devient noire autour d'un vésicatoire, d'un vieil ulcère, au niveau d'un érythème chronique.

Les colorations mélaniques se rattachent à toutes les nuances de colorations accidentelles qu'on rencontre dans l'économie et, comme elles, y supposent la présence de la matière colorante du sang modifiée. Les colorations jaune-serin, jaune orangé ou brun orangé, attestent l'existence d'un foyer sanguin antérieur. Par-tout où existe cette coloration, que ce soit dans le cerveau, dans le foie, dans les muscles, on peut affirmer qu'il y a eu préalablement foyer sanguin dans le lieu correspondant : la coloration noire ne se manifeste jamais dans les mêmes circonstances; et sans pouvoir préciser le mode de travail organique qui amène cette coloration, il est certain qu'il s'accompagne le plus souvent de tous les symptômes d'une irritation chronique. On ne saurait méconnaître cette irritation dans la coloration noire des villosités ou papilles intestinales, dans celle des membranes séreuses, dans celle des ganglions bronchiques. Les cicatrices du sommet des poumons que l'on rencontre si souvent chez les vieillards, sont noires : quelquefois cette matière noire jointe à une matière crétacée, est déposée ou infiltrée dans le sommet du lobe supérieur du poumon, et nous révèle la puissance conservatrice de la nature dans les maladies tuberculeuses de cet organe. Ce serait à tort que l'on admettrait que ces cicatrices noires ou ces cavernes à parois noires, ont succédé à des mélanoses ou constituent elles-mêmes une mélanose.

3° *Coloration mélanique des tissus accidentels.* Les diverses formes de cancer, la matière tuberculeuse peuvent présenter la couleur noire, en conservant leurs caractères spécifiques.

Les *tubercules pulmonaires mélaniques* constituent la phthisie avec mélanose de Bayle : il faut bien distinguer les tubercules mélaniques du poumon, d'ailleurs fort rares, d'avec le dépôt de matière noire concrète dans de petites cavernes cicatrisées, ou avec l'infiltration de cette matière noire dans le tissu du poumon; dépôt et infiltration qu'on peut considérer comme appartenant aux cicatrices pulmonaires des individus avancés en âge.

L'infiltration mélanique des diverses espèces de cancer, est beaucoup plus commune que celle des tubercules. Je l'ai rencontrée dans le cancer squirrheux non moins que dans l'encéphaloïde. Quelquefois il y a simple infiltration mélanique; d'autres fois il y a une sorte de combinaison du tissu mélanique et du tissu cancéreux. Un caractère du tissu cancéreux mélanique, c'est d'être presque toujours lié à un état d'infection générale, soit qu'il y ait simple coexistence, soit qu'il y ait développement successif des tumeurs. C'est sous la forme tuberculeuse que le cancer mélanique se manifeste le plus ordinairement. Les tubercules peuvent être plus ou moins considérables, depuis le volume d'un grain de mil, jusqu'à celui d'un œuf. C'est à la forme tuberculeuse du cancer mélanique que Laennec me paraît avoir donné le nom de mélanose enkystée.

MALADIES DES ARTÈRES.

Anévrysme de la crosse de l'aorte saillant au dehors à travers le sternum perforé. Plusieurs poches anévrysmales sur le point de se rompre. Interruption du nerf pneumo-gastrique gauche.

(PLANCHE III ET IV, III^e^ LIVRAISON.)

Racine, âgé de soixante-huit ans, tonnelier, d'une forte et belle constitution, s'étant livré à toutes sortes d'excès, vit paraître il y a deux ans, sans cause connue, une tumeur à la partie supérieure du sternum. Avant cette époque, santé parfaite; jamais d'oppression ni de battemens de cœur. Il entre à la Maison royale de Santé dans le service de M. Duméril, qui reconnaît un anévrysme de la crosse de l'aorte et prescrit un régime auquel le malade ne se soumet que très-incomplètement. Dans l'espace de deux ans, qui s'écoula entre l'apparition de la tumeur et la mort, Racine vint à plusieurs reprises passer quelques mois à la Maison royale. L'état général était excellent: point d'oppression; et il était difficile de persuader à ce malade indocile la nécessité d'un régime sévère. On assure même qu'il continuait ses excès accoutumés.

Le 21 septembre 1828, il entre pour la dernière fois. La tumeur n'est pas augmentée sensiblement de volume; elle est recouverte par une peau très-saine, mobile; mais l'amaigrissement est extrême: suffocation au moindre mouvement, défaillance, éblouissement, sueurs: en outre, toux fréquente qui a pour résultat une expectoration muqueuse. Vomissemens de toute espèce d'alimens solides. Le pouls est grêle, peu fréquent. Le malade demeure couché sur le côté droit, sombre, immobile, attendant une mort prochaine qu'il appelle de ses désirs. Le sthétoscope, appliqué sur la tumeur, fait reconnaître un battement double isochrone aux battemens du cœur; le cœur est refoulé derrière le sternum. La respiration est naturelle à gauche; mais, à droite, voix et respiration tubaires dans un assez grand nombre de points.

Les jours suivans, sentiment de défaillance qui prend subitement et disparaît au bout d'un temps plus ou moins long. C'est, dit le malade, la goutte qui se porte au cœur. Je l'ai vu pendant une crise: le pouls était insensible, comme oscillant. Le cœur semblait n'avoir d'autre mouvement que le tremblotement fibrillaire. J'ai rencontré plusieurs fois ce spasme du cœur chez des goutteux.

Le 29 septembre, le malade est pris d'un froid glacial sans frisson ni tremblement; froid extérieur autant qu'intérieur, que neuf couvertures et des applications chaudes ne peuvent dissiper; il dure deux heures. Ce même froid reparaît les jours suivans à la même heure. Le 4 octobre, il dura quatre heures; le 5, dix heures, on crut que le malade allait expirer; la persistance, l'intensité et la périodicité de ce symptôme appellent toute mon attention; c'est une *fièvre pernicieuse algide*. Dix grains de sulfate de quinine sont administrés immédiatement. Le lendemain le froid ne dure que cinq heures; continuation du même moyen. Le 9, disparition complète de ce phénomène, mais la respiration devient de plus en plus fréquente, bruyante; il me paraît évident que la trachée est comprimée. Pouls misérable; face violacée; mort la nuit du 14 au 15.

Ouverture du cadavre. La tumeur, vue antérieurement TA (planche III, fig. 1, III^e^ livraison, demi-grandeur), avait une forme ovoïde; elle répondait au-dessous de la fourchette sternale et semblait naître de la moitié droite du sternum et des cartilages costaux du même côté. La peau était saine et mobile, et conséquemment point de signe d'une rupture prochaine au dehors.

La paroi antérieure du thorax ayant été enlevée avec tous les viscères contenus dans la cavité thoracique, nous avons vu (fig. 2) la partie sous-sternale de la tumeur TA, du bas de laquelle naissaient à gauche trois artères, la sous-clavière, la vertébrale et la carotide, et à droite le tronc brachio-céphalique. La veine sous-clavière gauche, qui croisait obliquement la face postérieure de la tumeur, était oblitérée. On voyait une couche brun-marron interposée entre les parois opposées de la veine, puis une oblitération com-

plète. Une veine assez volumineuse venait se jeter dans la veine sous-clavière droite au moment où celle-ci allait traverser le péricarde. Cette veine, que je n'ai pas pu suivre plus loin, remplaçait peut-être la veine sous-clavière.

Indépendamment de la tumeur anévrysmale TA, on voyait naître au-dessous de l'origine des artères sous-clavière, vertébrale et carotide gauches, une autre tumeur anévrysmale beaucoup moins volumineuse que la précédente, subdivisée elle-même en deux autres tumeurs, l'une inférieure T′A′, l'autre supérieure T″A″, que séparait un étranglement circulaire. Le poumon gauche, profondément excavé pour recevoir la moitié gauche de la tumeur anévrysmale T′A′, T″A″, lui était tellement uni qu'il m'a été impossible de l'en séparer sans déchirure. Déjà les couches superficielles du poumon avaient été envahies. La trachée ouverte postérieurement nous a présenté une paroi antérieure fortement repoussée en arrière par la tumeur, d'où la difficulté de la respiration; la membrane muqueuse MTE était érodée au niveau de la bifurcation de la trachée.

La figure 3 est surtout destinée à représenter le nerf pneumo-gastrique gauche N. 8 et ses rapports avec la tumeur T″A″. Il est aplati, aminci, réduit à une lame mince, fibreuse dans l'étendue de quelques lignes NI; il m'a paru qu'il était complètement interrompu, car je n'ai pas trouvé vestige de tissu nerveux. A supposer que l'interruption ne fût pas complète dans le cas actuel, il est aisé de concevoir cette interruption à l'aide d'une augmentation légère dans la tumeur. A combien d'accidens ne doit pas donner lieu la compression d'un nerf aussi important. VO est la veine sous-clavière gauche oblitérée; ES l'échancrure sternale, CC les clavicules.

La figure 1 (planche IV, III^e^ livraison, grandeur naturelle) représente tous les détails de l'intérieur de la poche anévrysmale ouverte par la partie postérieure.

Presque immédiatement au-dessus de l'orifice aortique OA était une vaste dilatation ou ampoule sphéroïdale vide AD. Les parois de cette vaste ampoule étaient parsemées de plaques d'ossification, lesquelles n'ont pas été représentées ici pour ne pas compliquer la figure. Un bourrelet ou anneau incomplet et formant deux arcs distincts du côté de l'origine de l'aorte, complet du côté de la terminaison, établissait les limites de la dilatation. Ce bourrelet fibreux est quelquefois extrêmement saillant et composé de fibres circulaires ramassées les unes contre les autres. De cette vaste ampoule naissaient comme autant d'appendices, 1° la grande tumeur anévrysmale TA, 2° une petite tumeur anévrysmale AC qui proéminait en forme de mamelon dans l'intérieur du péricarde; 3° une tumeur anévrysmale plus petite encore A′C′ qui appuyait contre la trachée qu'elle refoulait en arrière et dans l'intérieur de laquelle elle avait produit une érosion (planche III, fig. 2). Ces trois tumeurs étaient remplies de concrétions sanguines.

Au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, l'aorte se dilatait en ampoule, et de cette dilatation naissaient encore deux appendices, ou poches anévrysmales l'un supérieur plus petit T″A″, l'autre inférieur plus considérable T′A′, tous deux remplis de concrétions sanguines A″C″, comme mamelonnées, tout-à-fait semblables à celles des tumeurs AC et A′C′.

La tumeur, en forme de mamelon AC, saillante dans le péricarde, avait des parois extrêmement minces; on eût dit que ces parois étaient réduites au feuillet séreux du péricarde : encore le sommet de la poche présentait-il un commencement d'usure, et sans les caillots extrêmement denses qui la remplissaient à la manière d'un bouchon, la rupture dans le péricarde aurait eu lieu depuis long-temps. Il est probable qu'elle n'aurait pas tardé à se faire.

La tumeur plus petite, saillante du côté de la trachée, était également remplie de concrétions sanguines qui touchaient à nu les cerceaux de ce conduit dépouillés de la couche fibreuse dont ils sont revêtus et légèrement érodés, d'où l'inflammation et l'usure de la muqueuse trachéale MTE (Pl. III, fig. 2), en sorte que, si le malade eût vécu quelque temps encore, la poche anévrysmale se serait ouverte dans la trachée.

La grande tumeur anévrysmale TA appartient à la même catégorie que les deux petites tumeurs AC et A′C′; elle n'en diffère que par son énorme volume. Elle naissait de la partie la plus élevée de l'ampoule

AD, entre l'origine du tronc brachio-céphalique et celle des artères carotide primitive, vertébrale et sous-clavière gauches. Cette tumeur était divisée en deux parties, l'une sous-sternale plus volumineuse, l'autre pré-sternale, lesquelles communiquaient largement avec le sternum. La figure 1, planche IV, représente une coupe verticale de cette tumeur. On voit qu'elle est entièrement remplie par des concrétions sanguines, que ces concrétions sont disposées par couches concentriques, mais non point autour d'un centre commun; qu'il existe comme plusieurs systèmes de concrétions sanguines; que ces diverses couches ne sont pas contemporaines; que, bien que les couches les plus voisines des parois artérielles soient en général les plus solides, il y a de nombreuses exceptions à cet égard; ainsi au centre de cette masse de concrétions, on voit un caillot sanguin très-considérable. Il était facile de deviner que ce caillot communiquait avec le sang en circulation; et en effet une sonde de femme introduite dans ce foyer arrivait très-aisément par une large voie dans la cavité de la dilatation AD. En arrière du foyer sanguin central se voyait un foyer sanguin aréolaire ou plutôt en forme de géode, car il présente une cavité hérissée de mamelons blancs et remplie par du sang et qui donne à ce foyer l'aspect marbré. Il communiquait, comme le précédent, avec le sang en circulation, récemment coagulé. Autour de chacun de ces deux foyers sanguins existait un système de couches concentriques, formant des espèces d'îles ou de zones au milieu des concrétions qui tapissent les parois de la tumeur, et les vides qui se trouvent entre ces systèmes de couches sont remplis par des concrétions exactement moulées sur les couches adjacentes. Enfin les couches les plus voisines de la dilatation AD semblaient compléter en haut cette dilatation et constituer un système particulier, dont la face interne aréolaire, comme étagée, sans cesse en contact avec le sang, semblait peu à peu entamée ou plutôt accrue par l'agglomération successive et inégale de parties concrètes formées aux dépens du sang. Je ne puis mieux comparer ces concrétions concentriques, ondulées, irrégulières et circulaires qu'aux couches concentriques du corps ligneux; comme celles-ci, elles ont été successivement formées et permettent en quelque sorte de reconnaître l'époque de leur formation à leur couleur et à leur cohérence. Chaque couche est elle-même composée d'une succession de lamelles extrêmement ténues, parsemées d'une série linéaire de points blancs. Au microscope, on voit une forme aréolaire, une masse homogène, mais point de traces de vaisseaux.

Du reste, rien de plus variable que la cohérence et la couleur de ces diverses lames; les couches voisines des parois de la poche, et qui n'avaient subi aucun travail de décomposition, étaient d'une densité telle qu'on pouvait les confondre de prime abord avec cette poche elle-même. Elles avaient la couleur jaunâtre de la membrane propre des artères, d'où l'opinion de la reproduction du tissu artériel émise par quelques auteurs. D'autres couches de date plus récente offraient le demi-transparent et l'aspect de ces concrétions connues par les anciens sous le nom de polypes du cœur. Enfin un certain nombre de couches présentaient une coloration brunâtre, brun-marron, d'un brun sale; celles-ci étaient peu cohérentes et même en grande partie réduites en bouillie de même couleur; elles remplissaient la presque totalité de la poche présternale et avaient évidemment subi un commencement d'altération; aussi la portion de poche correspondante présentait-elle cette couleur jaune-serin et brun-jaunâtre qui est le propre des foyers apoplectiques.

L'artère carotide primitive gauche naissait de la poche anévrysmale elle-même; elle était complètement oblitérée par une concrétion demi-transparente, très-dense, intimement unie aux parois artérielles : les orifices des artères vertébrale, sous-clavière gauches, et brachio-céphalique droite, étaient libres.

En fixant notre attention sur les parois des poches anévrysmales, nous verrons que la dilatation ou ampoule AD était parsemée de plaques osseuses, cartilagineuses, crétacées, de diverses dimensions, lesquelles occupaient surtout la membrane interne; que les trois tuniques artérielles existaient manifestement dans toute l'étendue de cette dilatation, mais que les petites tumeurs AC, A′C′ étaient formées à travers un éraillement des membranes interne et moyenne; que leurs parois sont en effet réduites à une membrane celluleuse mince intimement unie aux concrétions concentriques et denses qui les remplissaient. Les membranes interne et moyenne cessaient évidemment à l'entrée de la tumeur principale TA. Elles étaient remplacées par une poche fibreuse dense (on dirait presqu'un cartilage), sans disposition linéaire, percée de trous

comme un crible, lacérée dans un grand nombre de points, preuve bien évidente du travail de destruction qui a lieu incessamment dans les parois des tumeurs anévrysmales. Déjà cette poche était en partie décollée au voisinage du sternum ; le sang s'insinuait entre elle et les couches celluleuses adjacentes. Je ne doute nullement que la rupture ne se fût faite très-rapidement dans ce point, si le malade avait vécu.

Voici de quelle manière le sternum était perforé. La moitié droite de cet os avait été usée au niveau du cartilage de la première et de la deuxième côte. Sa face postérieure était comme creusée de plusieurs cavités ou grandes cellules séparées par des espèces de crêtes, cavités et crêtes, qui étaient revêtues par une pellicule mince ou fausse membrane, laquelle séparait l'os du sang en circulation. Les cartilages de la première et de la deuxième côtes, usés irrégulièrement et isolés de toutes parts, faisaient saillie dans la poche à la manière d'une esquille. La clavicule droite était creusée à son extrémité sternale par une cavité assez profonde ; cette cavité était revêtue par une membrane fibreuse qui m'a paru se continuer avec le ligament costo-claviculaire; ce n'est pas la première fois que je vois l'usure des os se faire d'une manière médiate : donc cette usure n'est pas le résultat d'une action chimique du sang.

Tout le lobe inférieur du poumon droit était parsemé de petits abcès innombrables, ou, si l'on veut, de tubercules mous; c'étaient de petits kystes remplis de pus. Il y avait en outre des tubercules concrets blanchâtres, également enkystés. Rien ne me paraît prouver davantage l'analogie qui existe entre la matière tuberculeuse et le pus.

RÉFLEXIONS ET CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ANÉVRYSMES DE LA CROSSE DE L'AORTE.

Ce cas m'a paru pouvoir servir de type pour les anévrysmes en général et pour ceux de la crosse de l'aorte en particulier. Rien de plus fréquent que la dilatation de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Cette dilatation est la suite constante de l'hypertrophie avec ou sans dilatation du ventricule gauche du cœur.

Dans l'état naturel, il y a équilibre parfait entre la force d'impulsion du cœur et la résistance des parois artérielles. Mais si la force d'impulsion est augmentée d'un tiers, d'une moitié, du double, alors à chaque contraction du ventricule gauche les artères sont portées au-delà de leur extensibilité naturelle; cette distension devient une cause de fluxion dans les parois artérielles, fluxion qui a pour résultat la cartilaginification, le dépôt régulier ou irrégulier de phosphate calcaire, d'une matière crétacée : en même temps l'élasticité de la portion d'aorte qui reçoit le premier choc, je veux dire l'aorte ascendante, est vaincue peu à peu, d'où une dilatation ou ampoule ovoïde fusiforme qu'on a pu regarder dans quelques cas comme anévrysmatique : quelquefois même la dilatation s'étend au tronc brachio-céphalique, qui vient battre au-dessus de la clavicule gauche et que j'ai vu prendre pour un anévrysme de la carotide : la dilatation s'étend plus rarement aux artères carotide primitive et sous-clavière gauches. Le plus souvent les orifices de ces vaisseaux sont rétrécis, car c'est au niveau des orifices que se brise la colonne de sang, et conséquemment c'est autour d'eux que se voient les altérations crétacées les plus considérables. Voilà la lésion organique la plus commune de l'aorte ascendante. Il n'y a pas encore de concrétion sanguine, il n'y a pas encore déchirure des parois artérielles, on peut reconnaître toutes les membranes; savoir la membrane interne qui a subi l'altération la plus considérable, la membrane moyenne qui est devenue réticulée, fragile, pénétrée d'un bien plus grand nombre de vaisseaux sanguins que de coutume, et la membrane celluleuse qui est plus dense. Les malades succombent très-communément avec cette altération qu'on appellera, si l'on veut, *anévrysme vrai ou sans déchirure*. On trouve en même temps une hypertrophie avec ou sans dilatation du ventricule gauche et une liberté parfaite des orifices. La mort a lieu avec tous les symptômes organiques et spasmodiques attribués à l'anévrysme actif ou passif du cœur. J'ai vu vingt fois des cas de cette espèce. Comment se fait-il que dans le cas actuel le cœur soit dans son état naturel? Je ne connais pas de dilatation artérielle sans hypertrophie du cœur;

trop d'exemples confirment cette règle pour que je ne regarde pas le défaut d'hypertrophie comme une exception. N'est-il pas possible que l'hypertrophie ait disparu après la dilatation de l'aorte; car l'élasticité artérielle lutte incessamment contre la contraction musculaire; et, cette élasticité une fois vaincue, le cœur n'a plus de résistance à surmonter; il doit revenir à son état naturel; on conçoit même qu'il pourrait s'atrophier.

Mais il arrive souvent que l'un des points ou que plusieurs points de l'ampoule aortique offrent une résistance moindre. Tout l'effort du sang se concentre pour ainsi dire sur ce point ou sur ces points; alors les membranes de l'artère sont attaquées; elles le sont de deux manières, ou du dehors au dedans ou du dedans au dehors; du dehors au dedans, lorsqu'une matière plâtreuse, purulente, se formant dans l'épaisseur des parois (aux dépens pour l'ordinaire de la membrane interne), soulève les couches les plus profondes, les déchire, d'où une poche que le sang remplit bientôt; ce sang se concrète, forme une espèce de bouchon qui prévient la perforation, et c'est à ces concrétions sanguines qu'est dû l'état stationnaire d'un grand nombre d'anévrysmes; mais ce bouchon, incessamment frappé par le sang en circulation, agit à la manière d'un coin pour augmenter la poche, laquelle va toujours croissant et s'appropriant tous les tissus qu'elle rencontre, tissu cellulaire, poumon, plèvre, péricarde, nerfs, os, cartilages, muscles. D'une autre part, les parois artérielles sont attaquées du dedans au dehors lorsque, devenues fragiles, cassantes, elles se fendillent entre deux plaques ossiformes. Tout le temps que le tissu de l'artère n'est pas entamé, il n'y a pas de caillots; mais à peine le sang est-il en contact avec un autre tissu que la pellicule interne, aussitôt il y a coagulation, adhérence du caillot aux parois, et ce caillot fait l'office d'une fausse membrane réparatrice. Le premier effet de l'artérite, de même que de la phlébite, c'est la coagulation du sang. Je signalerai comme les points les plus susceptibles de se laisser déchirer : 1° la partie d'aorte qui répond en arrière à la trachée et à l'œsophage; 2° la partie supérieure de la crosse entre l'origine du tronc brachio-céphalique et celle des artères carotide primitive et sous-clavière gauches; 3° la portion d'aorte encore contenue dans le péricarde, du côté de la concavité. Là existe une légère excavation. Chez notre malade, c'est au niveau de cette excavation qu'était formée la poche AC qui était sur le point de s'ouvrir dans le péricarde. Dans un cas récemment présenté à la Société anatomique par M. Thierry, une petite poche tout-à-fait analogue s'était rompue dans le péricarde, et comme chez notre sujet cette poche anévrysmale naissait d'une ampoule ovoïde parsemée de plaques cartilaginiformes, ossiformes. Le malade mourut subitement. Dans un autre cas que je dois à l'obligeance de M. Honoré, médecin de l'hôpital Necker, c'était de la partie supérieure de la crosse de l'aorte, entre les origines des vaisseaux indiqués, que naissait une tumeur énorme qui, après avoir usé la moitié supérieure du sternum et les cartilages costaux correspondans faisait au devant du sternum une saillie deux fois plus considérable que chez notre sujet. La poche était mince, fibreuse, d'un brun marron clair, comme dans les kystes apoplectiques. L'aorte ascendante offrait d'ailleurs une dilatation ovoïde comme dans tous les cas analogues.

Mais comment se fait la rupture des poches anévrysmales? Les concrétions sanguines qui remplissent constamment la totalité de la poche se forment successivement et deviennent d'autant plus cohérentes qu'elles sont plus anciennes, l'absorption s'emparant peu à peu et de la matière colorante et de la portion la plus liquide du sang. Ces concrétions s'organisent-elles? Leur disposition régulière par couches concentriques, leur ténacité, leur adhésion aux parois artérielles avec lesquelles elles paraissent faire corps, et surtout le pus qu'on rencontre quelquefois au milieu d'elles à une assez grande distance des parois de l'artère, voilà bien des circonstances qui ont pu faire pencher pour l'affirmative. Je ne nie pas la possibilité; mais je n'ai jamais vu cette organisation; jamais je n'y ai rencontré de vaisseaux semblables à ceux des fausses membranes qui s'organisent. Le pus qu'on voit quelquefois au milieu de ces concrétions, me paraît le produit d'une sécrétion des parois, produit qui a filtré par un phénomène de capillarité à travers les couches réticulées qui le séparent de ces parois. La régularité des concrétions n'est nullement une preuve de leur vitalité. Il y a là quelque chose d'analogue à la cristallisation.

Ces concrétions sont une barrière qui s'oppose efficacement à la rupture de la poche; elles semblent se multiplier en proportion du danger de cette rupture. Mais quelquefois l'impulsion du sang l'emporte sur leur résistance, et alors ce liquide se fraie un passage au travers d'elles, quelquefois il s'arrête au centre de ces concrétions, d'autres fois se dirigeant vers les parois il se place entr'elles et les concrétions, irrite ces parois par l'impulsion directe qu'il reçoit du cœur, et cette irritation suffit souvent pour amener la rupture.

Mais le plus ordinairement le travail morbide qui a lieu dans les parois de la poche s'élève jusqu'au degré de l'inflammation, d'où la sécrétion d'un pus plus ou moins trouble; ce pus, quelquefois peu abondant, filtre à travers les couches concentriques jusqu'au milieu des concrétions; dans d'autres cas, plus abondant, il se mêle au sang ou aux concrétions altérées qu'il convertit en une espèce de bouillie rougeâtre, brunâtre; d'autres fois, n'ayant pas de prise sur ces concrétions, il forme une couche plus ou moins épaisse entre elles et les parois. Alors survient une véritable fluctuation, tellement que dans un cas d'anévrysme à la crosse de l'aorte avec perforation du sternum, l'impulsion étant nulle, la fluctuation étant manifeste, un praticien, dont je dois taire le nom, croyant avoir affaire à un abcès, ouvrit le sac anévrysmal; du pus s'écoula; pas une goutte de sang; l'individu succomba au bout de quelques jours, mais sans hémorrhagie. A l'ouverture, on trouva qu'on était parvenu dans un sac anévrysmal, mais que les concrétions sanguines s'étaient opposées à l'hémorrhagie. On a vu le même phénomène dans quelques cas de rupture spontanée. La sécrétion du pus tarde peu en effet à être suivie d'usure ou de perforation de la poche, par un mécanisme analogue à celui de l'ouverture spontanée des abcès. Le moment de cette rupture est presque toujours celui de la mort, à moins que, la perforation étant très-petite, le sang ne filtre goutte à goutte; c'est ainsi qu'on a vu la mort ne survenir que vingt, trente, quarante heures et même plus long-temps après la perforation. S'il existe une couche épaisse de parties molles entre la poche anévrysmale et les surfaces libres voisines, soit cutanées, soit muqueuses, soit séreuses, une seconde et même quelquefois une troisième poche peuvent se former avant la rupture définitive. L'altération spontanée des couches de sang concret, devenu corps étranger, pourrait donner lieu à l'inflammation des parois; mais il m'a paru que ce sang ne s'altérait que consécutivement à l'inflammation des parois. Il arrive assez souvent que les artères et l'aorte en particulier se rompent sans dilatation préalable par suite d'une altération de leurs parois. Les tumeurs anévrysmales T′A′, T″A″ (Planche IV, fig. 1.), une troisième plus petite située du côté de la concavité, et qu'il a été impossible de figurer ici, naissaient d'une artère non dilatée, mais parsemée de plaques ossiformes elliptiques. C'est un cas de ce genre, bien plus frappant encore, qui a été représenté fig. 2 et 3. (Planche IV, III^{e} livraison.)

Rupture de l'aorte dans l'œsophage, rupture imminente dans la trachée par suite d'altération des parois de cette artère sans dilatation préalable (*).

(PLANCHE IV, III^{e} LIVRAISON, FIGURE 2 ET 3.)

Un individu meurt subitement en vomissant une grande quantité de sang sans avoir jamais donné aucun signe de maladie. A l'ouverture, on trouve que la portion descendante de la crosse de l'aorte est inégale, rugueuse, parsemée de plaques saillantes AP (fig. 2). Au bas de cette altération, se voit une petite excavation P qui conduit directement dans la cavité de l'œsophage. L'œsophage ouvert OE (fig. 3) présente une très-large perforation POE. La même figure offre plusieurs perforations commençantes de la bronche gauche BGP, en sorte qu'un jour plus tard peut-être le sang aurait fait irruption tout à la fois dans l'œsophage et dans la trachée. A côté de la perforation P (fig. 2) se voit une petite excavation qui est certainement une perforation commençante.

(*) Pièce communiquée par M. Bosc, membre de la Société anatomique.

VICES DE CONFORMATION.

Artère pulmonaire à l'état de vestige. — Plusieurs artères se rendent de l'aorte aux poumons. — Système veineux pulmonaire particulier. — Transposition de la crosse de l'aorte sans transposition correspondante des viscères. — Imperforation du rectum avec trajet fistuleux congénial s'ouvrant à la face inférieure de la verge (*), chez un enfant qui a vécu neuf jours.

(PLANCHE VI, I^re^ LIVRAISON.)

Une femme, âgée de vingt-neuf ans, grosse pour la deuxième fois, valétudinaire, considérablement infiltrée dans le dernier mois de sa grossesse, est accouchée, le 6 juillet dernier, à la Maison d'accouchemens, d'un fœtus à terme vivant qui a présenté les particularités suivantes :

L'enfant est peu développé, dans le marasme; il est d'ailleurs réduit à une vie purement végétative : son corps est froid; la peau décolorée. Gémissemens sourds, membres contractés, mouvemens presque nuls, quelques légères contractions spasmodiques. Il n'y a point d'anus, point de tubercule qui en décèle la place. A son niveau, la peau est soulevée par un flot de méconium (fig. 6); le raphé R est saillant et comme noueux; on reconnaît aisément qu'il est creusé par un canal rempli de méconium venant s'ouvrir immédiatement au-dessous du gland à l'aide d'un pertuis qui donne issue à ce méconium. Une incision A est pratiquée sur la portion de peau soulevée qui répond à l'anus; il s'écoule une grande quantité de méconium; néanmoins l'enfant reste dans le même état, froid, décoloré, immobile, rendant par le nez le lait et l'eau sucrée qu'on fait pénétrer par la bouche. A chaque instant, on croit qu'il va expirer, et cependant sa vie se prolonge jusqu'au 15 juillet, neuf jours après sa naissance. Voici les circonstances les plus remarquables que nous a présentées l'autopsie cadavérique.

Fig. 6. La figure 6 représente le périnée et les parties génitales de l'enfant. L'ouverture A, qui existe au niveau de l'anus, est artificielle. Le raphé noueux et saillant R est devenu linéaire aussitôt qu'il a été vide de méconium. Un stylet très-fin a pu être introduit par le pertuis O et parcourir toute la longueur du canal.

Fig. 7. La figure 7 montre une coupe du bassin de l'enfant; on voit la vessie V, derrière laquelle est le rectum dilaté R, lequel était rempli de méconium, pouvait admettre l'index, et se terminait au bas par un cul-de-sac S. Un peu avant sa terminaison, il donnait naissance à un canal accidentel C extrêmement étroit, à parois muqueuses, qui, d'abord dirigé d'arrière en avant et de haut en bas à travers les graisses du périnée, venait gagner l'extrémité postérieure du raphé, dans l'épaisseur duquel il se continuait pour s'ouvrir au-dessous du méat urinaire. Il n'y avait d'ailleurs aucune communication entre les voies urinaires et le rectum.

Fig. 8. La figure 8 donne une idée parfaite du canal accidentel et de la manière dont il s'ouvrait dans le rectum d'une part et sous le gland de l'autre.

D'autres parties devaient fixer notre attention. On ne pouvait en effet attribuer au vice de conformation

(*) Cette pièce pathologique est extraite du Cabinet de la Maison d'accouchement formé par les soins de madame Legrand; elle a été présentée à la Société anatomique et préparée par M. Monod.

dont je viens de parler les symptômes vraiment extraordinaires qu'avait présentés cet enfant. Il devait y avoir un vice de conformation notable dans les organes de la circulation et de la respiration. On pouvait même pressentir un défaut d'hématose; mais il eût été bien difficile de deviner ce qui était : une injection poussée par l'artère carotide gauche a rempli tout le système circulatoire, artères et veines; elle est revenue par la bouche et les narines. Voici la description très-circonstanciée des parties :

Fig. 1 et 2. Le cœur C (fig. 1), examiné à l'extérieur, paraissait dans l'état normal. L'artère aorte AA présente sa crosse à droite au lieu de se courber à gauche. Le sommet du poumon droit était profondément échancré pour la recevoir. Le tronc brachio-céphalique BC la remplace à gauche. L'artère pulmonaire AP existe seulement à l'état de vestige. Son volume ne dépasse pas celui d'une petite plume de corbeau; du reste elle se comporte absolument comme dans l'état naturel (fig. 2), c'est-à-dire qu'elle se divise en deux branches, l'une droite D, l'autre gauche G; mais point de canal artériel. Les veines pulmonaires VP avaient subi, à peu de chose près, la même proportion de décroissement. Au nombre de deux pour chaque poumon, elles sortaient de la partie inférieure de cet organe pour aller se jeter dans l'oreillette gauche, ainsi qu'on le voit fig. 2 pour les deux veines pulmonaires du côté gauche VP. Les veines pulmonaires droites avaient absolument la même disposition.

Les reins R et les capsules surrénales CS, fig. 1, sont dans l'état naturel. Peut-être les capsules surrénales sont elles plus considérables qu'elles n'ont coutume de l'être chez les fœtus à terme.

Fig. 3. Le défaut de développement des artères et des veines pulmonaires coïncidait avec une autre disposition bien remarquable : trois artères naissaient de divers points de l'aorte pour se rendre dans chaque poumon. La fig. 3 est destinée à représenter les branches qui se rendaient au poumon droit. La même disposition existait à gauche. Ici le poumon droit, dont on n'a laissé qu'une partie, de même que sur les autres figures, est renversé. On voit une première artère AA naître de l'aorte immédiatement au-dessous de la crosse, se diviser en deux branches qui vont se rendre dans l'épaisseur du poumon, près de son sommet; une deuxième artère AOE naître du milieu de l'aorte thoracique, monter flexueuse en devant de l'œsophage, auquel elle donnait des rameaux, et venir se rendre au lobe inférieur du poumon; une troisième artère AD naître de la partie supérieure de l'aorte abdominale par un tronc commun avec la diaphragmatique inférieure, et se porter à la base du poumon dans lequel elle pénètre en se ramifiant.

Fig. 4. Cette anomalie dans le système artériel du poumon en a entraîné une autre représentée fig. 4. C'est un système de vaisseaux particuliers VS, VS, VS, sur la nature desquels nous n'avons pas d'idée bien arrêtée, mais que nous croyons veineux, vu le peu d'épaisseur de leurs parois; deux sortent du poumon gauche, quatre du poumon droit, en embrassant les bronches du même côté; tous aboutissent à une espèce de confluent C.

Les figures 5, 5′, 5″ représentent les cavités du cœur ouvertes; la fig. 5, le ventricule gauche, et à la la partie supérieure de la cloison C une ouverture CP établissant communication entre les deux ventricules. Cette ouverture est mise dans tout son jour O, fig. 5″. Dans ces deux figures, on voit aussi l'artère pulmonaire AP au moment où elle contourne l'aorte. Le trou de Botal TB, fig. 5′, était en grande partie oblitéré, comme il a coutume de l'être chez les enfans nouveau-nés.

Réflexions. — Cette observation intéresse sous un double point de vue : 1° sous celui de l'imperforation du rectum; 2° sous celui des anomalies que nous avons observées dans les organes de la circulation. Faisons d'abord remarquer la coïncidence de deux vices de conformation si différens : l'étude des déviations organiques nous présentera souvent, chez le même sujet, un grand nombre d'anomalies analogues ou hétérologues. On conçoit en effet que la même cause qui agit sur un système d'organes agisse également sur d'autres systèmes; et si les altérations paraissent au premier abord si disparates, cela tient bien souvent à des différences d'usages bien

plus qu'à des différences de nature. Ainsi, dans l'espèce, quoi de plus différent en apparence qu'une imperforation du rectum avec trajet fistuleux congénial, et une artère pulmonaire atrophiée avec un nouveau système de vaisseaux? On pourrait cependant dire que de même que l'imperforation du rectum, en interceptant le cours des matières fécales, a rendu nécessaire l'établissement d'un conduit nouveau, de même le rétrécissement considérable de l'artère pulmonaire a nécessité des vaisseaux supplémentaires : mais examinons chacune de ces altérations en elles-mêmes et cherchons à en tirer quelques inductions.

1°. Si nous voulons appliquer à ce cas d'imperforation du rectum cette grande loi si féconde, qui nous fait trouver dans les vices de conformation d'une espèce l'état normal d'une espèce inférieure, nous serons arrêtés au premier pas. Je ne sache pas en effet qu'il existe une espèce animale dans laquelle le rectum présente un trajet semblable à celui du canal accidentel décrit plus haut, ouvert immédiatement au-dessous du gland, sans aucune communication avec les voies génito-urinaires. Nous sommes donc obligés de chercher la cause de cette altération non point dans un arrêt de développement, mais dans un phénomène pathologique. Or, s'il est vrai que les parties molles, comme les parties dures, situées sur la ligne médiane, se développent par des points latéraux qui viendraient ensuite se réunir sur un raphé moyen, n'est-il pas naturel d'admettre que le rectum étant imperforé, par l'effet d'une compression extérieure ou par toute autre cause, les matières contenues dans cet intestin, arrêtées par le cul-de-sac, se sont dirigées d'arrière en avant sur le raphé médian non encore consolidé et ont maintenu un trajet fistuleux accidentel, qui ne diffère des trajets fistuleux ordinaires que par une organisation *plus parfaite et le défaut complet d'induration.*

2°. Sous le point de vue de la lésion dans les organes de la circulation, nous voyons expliqué d'une manière aussi satisfaisante que possible l'état de l'enfant pendant les neuf jours de sa vie végétative ; le froid, la décoloration de toute la surface de son corps, son immobilité, etc. Ce qui doit nous étonner, c'est qu'il ait pu vivre aussi long-temps avec si peu de moyens d'hématose. Il reste maintenant à interpréter la lésion organique en elle-même : or nous ne pouvons nullement l'expliquer par un état morbide éprouvé par le fœtus dans le sein de sa mère; nous pouvons encore moins admettre qu'une cause quelconque ait rétréci, presque oblitéré l'artère pulmonaire, supprimé le canal artériel; que l'aorte ait été chargée d'y suppléer, et qu'un système veineux correspondant se soit organisé. La grande loi des arrêts dans le développement peut seule jeter quelque jour sur ce sujet en nous montrant une analogie frappante entre la circulation et la respiration de cet individu et la circulation et la respiration d'un reptile, à laquelle se sera surajouté un système veineux particulier assez analogue aux veines branchiales. En un mot, cet individu était constitué, sous le rapport des organes de la respiration et de la circulation, comme un animal vertébré à sang froid, et présentait le singulier assemblage des caractères du reptile et du poisson qui se seraient combinés avec quelques-uns des caractères du type de son espèce; ce qui rend cette analyse difficile et piquante tout à la fois. Comme chez le reptile et le poisson, le cœur n'a qu'une cavité (fig. 5, 5″); comme chez le reptile, le poumon vésiculeux, au lieu de recevoir la totalité du sang pour le revivifier (oiseaux, mammifères, homme), ne reçoit qu'un petit filet de sang veineux par l'artère pulmonaire rétrécie, analogue sous ce rapport au rameau de la veine cave du reptile, qui va directement dans le poumon. Aussi cet individu était-il froid comme le reptile. Il n'y avait donc pas chez lui une double circulation; la circulation pulmonaire n'était qu'un épicycle de la circulation générale. Enfin l'aorte fournissait aux poumons plusieurs artères qu'on peut considérer comme des artères branchiales, avec cette différence que les branchies des poissons reçoivent le sang de toutes les parties du corps; tandis qu'ici les très-petites artères aortico-pulmonaires ne portaient au poumon qu'une très-petite partie du sang de l'aorte. Enfin, de même que dans les poissons, le sang qui a été revivifié dans les branchies vient se réunir dans un seul tronc artériel situé vers le dos et remplissant les fonctions d'un second cœur ; de même nous voyons ici un système particulier de vaisseaux, né des poumons, qui vient se réunir à un confluent, que nous pouvons con-

sidérer comme un second cœur, chargé, non de pousser le sang dans toutes les parties du corps, mais seulement de régulariser la circulation pulmonaire. Du reste, on peut regarder les artères nées de l'aorte et se rendant aux poumons comme des artères pulmonaires accessoires, dont Meckel a rapporté plusieurs exemples dans un Mémoire intitulé : *De monstrosâ duplicitate*, page 155. Il est vrai que, dans les cas cités par Meckel, les artères qui de l'aorte se portaient aux poumons, naissaient de l'aorte ascendante.

Telle est l'interprétation qui m'a été suggérée par l'analyse de ce fait, et cette interprétation est confirmée par l'opinion de mon très-honoré et savant collègue M. Duméril, qui m'a remis à ce sujet la Note suivante : « Dans les reptiles, les poumons ne reçoivent qu'une partie du » sang provenant de l'aorte, et les branches aortiques de ce sujet peuvent être considérées » comme les analogues de la branche aortique des poumons des reptiles. Quant aux veines » qui viennent des poumons et se rendent dans une sorte de sinus, on trouve la même dispo- » sition dans les poissons cyclostomes, tels que le Myxène, et dans les crustacés, comme l'ont » démontré dernièrement MM. Edwards et Audouin. »

MALADIES DES VEINES.

(XVI^e livr., pl. VI.)

Dilatation des Veines sous-cutanées abdominales; large communication de ces Veines avec la Veine porte par l'intermédiaire de la Veine ombilicale, qui avait conservé le calibre qu'elle présente chez le fœtus. (1)

Bressoles (Joseph), âgé de 48 ans, ancien militaire, entré à l'Hôpital Saint-Antoine pour une maladie qui offrait tous les signes rationnels et sensibles d'un squirrhe au pylore, présenta sous les tégumens de l'abdomen une dilatation veineuse bien digne de fixer l'attention.

Sous la peau (pl. VI.) rampaient, en zig-zags, de grosses veines semblables à de grosses sangsues contournées sur elles-mêmes à la manière des circonvolutions du cerveau.

Cette disposition s'étendait depuis le pubis et les arcades fémorales jusqu'à l'ombilic où existait un renflement du volume d'une orange de moyenne grosseur, surmontée d'une sorte d'appendice et représentant assez bien une hernie ombilicale : de ce renflement partaient deux veines un peu moins flexueuses et moins volumineuses que les précédentes ; ces veines pouvaient être suivies jusqu'à l'appendice xyphoïde où elles se perdaient en devenant profondes.

La tumeur formée par cette réunion de veines dilatées représentait la tête de Méduse dont parle M. A. Séverin; sa teinte était violacée, sa consistance molle ; elle s'affaissait par la compression et n'avait jamais fait éprouver aucune douleur. Lorsqu'on faisait tousser le malade, on voyait la tumeur de l'ombilic (cirsomphale ou varicomphale) éprouver une dilatation notable. Le stéthoscope appliqué sur cette tumeur faisait entendre un bruissement léger.

Voici les renseignements qui ont été recueillis sur le développement de cette tumeur: en 1813, Bressoles fut fait prisonnier par des Hongrois, qui, pour venger la mort d'un de leurs camarades qu'il venait de tuer, lui donnèrent des coups de crosse de fusil dans le ventre et le laissèrent pour mort. Transporté dans un hôpital, il ressentit long-temps des douleurs à l'abdomen et sortit assez bien portant au bout de six mois de séjour.

Ce ne fut qu'en 1814, après sa rentrée en France, qu'il s'aperçut pour la première fois en promenant sa main sur le ventre, de l'existence de veines bleuâtres très volumineuses, mais molles et indolentes : il attribua leur formation à la fatigue du long voyage qu'il venait de faire (300 lieues à pied).

Rentré dans la vie privée, il se livra à une industrie commerciale et perdit tout son avoir. En 1818, il fut obligé pour gagner sa vie de tourner une manivelle pendant toute la journée, genre d'occupation extrêmement fatigant, et sous l'influence duquel les veines dilatées s'accrurent d'une manière notable. Un médecin consulté lui ayant dit de ne rien faire, mais de changer d'état, il entra dans une maison de roulage où il fut employé à faire des courses. Depuis 1826, il paraît que les varices sont restées stationnaires ; en 1827 se manifestèrent les premiers accidents du côté de l'estomac. Le malade mourut le 14 janvier 1833 avec tous les symptômes du squirrhe au pylore.

Ouverture du cadavre. Hypertrophie des membranes muqueuse, fibreuse et musculeuse du pylore et de la portion voisine de l'estomac. Rétrécissement très considérable de l'orifice pylorique; rien de cancéreux dans cette altération.

Les veines sous-cutanées abdominales ont été injectées de gélatine colorée, à l'aide d'un tube introduit dans l'une d'elles. L'injection n'a pas pénétré dans la portion de veines dilatées, qui s'étendait de l'ombilic au sternum.

Les veines iliaques et pelviennes, la veine cave ascendante étaient dans l'état naturel : les veines des extrémités inférieures n'étaient ni dilatées, ni variqueuses.

La veine ombilicale VO, et la veine porte VPH, VPV avaient reçu l'injection; le tronc de la veine porte était très volumineux : le canal veineux était complétement oblitéré. Le foie était très petit,

(1) Observations et pièces pathologiques recueillies à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Kapeler et présentées à la Société Anatomique par M. Sicaud.

mais sain ; la rate presque aussi volumineuse que le foie, avait éprouvé cet état d'hypertrophie avec induration qui est ordinairement la suite des fièvres intermittentes ; sa surface était parsemée de plaques cartilagineuses.

Les parois abdominales et le foie adhérent à l'ombilic, à l'aide de la veine ombilicale, ayant été détachés pour être présentés à la Société Anatomique, j'ai examiné avec beaucoup de soin cette pièce pathologique qui m'a présenté la disposition figurée planche VI, XVI^e^ livraison.

Les veines dilatées étaient situées entre la peau et une lame fibreuse très mince qui les séparait de la gaîne des muscles droits. Cette lame était évidemment le fascia superficiel de l'abdomen. La peau était soulevée et amincie au niveau de chaque circonvolution veineuse. Elle constituait une sorte de kyste glissant librement sans adhérence sur la veine, comme s'il y avait eu une membrane séreuse interposée à la veine et à la peau. Quelques circonvolutions seules adhéraient à la peau à l'aide d'un tissu cellulaire extrêmement délié. Des prolongements fibreux et indurés de la peau au fascia superficiel séparaient les circonvolutions vasculaires.

Du reste, ces veines, prodigieusement contournées, dont les longs et nombreux replis, situés les uns au-dessous des autres, forment une série non interrompue, représentent une tête de Méduse. Il y a épaississement de la veine au niveau de la concavité de chaque circonvolution, et amincissement au niveau de la convexité. Du tissu fibreux très-dense situé dans le premier sens, maintient les deux moitiés de chaque circonvolution, appliquées l'une contre l'autre, même après la dissection.

Il y a deux systèmes bien distincts de circonvolutions veineuses, l'un droit, l'autre gauche. Le droit est constitué par une seule veine ; le gauche est constitué par deux veines qui vont aboutir en bas à un seul tronc.

Je n'ai point vu de communication entre les circonvolutions veineuses du côté droit et celles du côté gauche.

Les unes et les autres communiquaient avec les veines épigastriques à travers le muscle droit. J'ai trouvé une très large communication dans un point, et cependant la veine épigastrique présentait son calibre naturel ; une autre particularité, c'est que l'injection n'avait pas pénétré dans les veines épigastriques. Il est vrai que l'injection a été faite avec une mauvaise seringue.

A la région ombilicale existaient deux grosses tumeurs d'apparence variqueuse, juxta-posées, extrêmement saillantes, V V, V V, et qui soulevaient la peau très mince qui revêt cette région. Ces tumeurs étaient situées immédiatement au-dessous de la cicatrice ombilicale O. Chacune de ces tumeurs était constituée par une veine prodigieusement dilatée, repliée sur elle-même.

Derrière ces circonvolutions proéminentes de l'ombilic en existaient d'autres un peu moins considérables qui représentaient de vastes poches sphéroïdales et oblongues. Une sorte d'étranglement les séparait des premières.

Considérations sur les dilatations des Veines en général, et sur celles des Veines sous-cutanées abdominales en particulier.

L'observation qui précède est un exemple extrêmement remarquable de dilatation, ou mieux d'hypertrophie veineuse bien distincte de la varice proprement dite ou de la dilatation latérale.

L'hypertrophie des veines s'observe dans tous les cas où un grand mouvement nutritif normal ou morbide a lieu dans un organe; telles sont les veines utérines dans la grossesse, dans le cas de tumeurs considérables, fibreuses, encéphaloïdes et autres développées au sein de cet organe.

Une autre cause d'hypertrophie, c'est un obstacle au cours du sang dans les veines auxquelles est principalement confiée la circulation de la région de l'organe correspondant.

Quelle qu'en soit la cause, l'hypertrophie veineuse est caractérisée non-seulement par une dilatation des veines, mais encore par une augmentation de ces vaisseaux dans le sens de leur longueur; si bien que des veines rectilignes deviennent flexueuses d'abord, puis si singulièrement contournées sur elles-mêmes, qu'elles acquièrent une longueur quadruple, décuple même de l'état naturel, et deviennent méconnaissables. Ce phéno-

mène d'élongation n'est pas d'ailleurs exclusivement propre aux veines; on l'observe encore dans les petites artères hypertrophiées.

Lorsque la dilatation a lieu uniformément dans tous les points de la circonférence du vaisseau, le sang circule librement, il n'y a pas de varice; mais si un point de la circonférence des vaisseaux s'altère dans sa structure, s'il cède, alors le sang y est retenu; une petite poche sphéroïdale se forme, à parois minces, plus ou moins altérées. Le sang s'y coagule, devient adhérent aux parois, se décolore, et au centre de la fiqrine décolorée, se développent des concrétions ossiformes. Quelquefois les parois de la poche variqueuse s'enflamment, s'ouvrent et donnent lieu à des hémorrhagies toujours faciles à arrêter, mais qui pourraient devenir funestes.

Il y a donc cette grande différence entre la dilatation et la varice, que dans l'une, il y a intégrité, et que dans l'autre il y a altération des parois veineuses; que dans l'une le vaisseau remplit toutes ses fonctions relatives à la circulation, que dans l'autre il y a stase du sang, maladie.

Il suit de ces considérations, que dans le cas représenté pl. VI, 16^{e} livr., il y avait dilatation et non varice des veines. Les tumeurs ombilicales elles-mêmes, si volumineuses, de forme sphéroïdale, étaient formées par une veine dilatée, repliée sur elle-même et nullement par une veine variqueuse.

Ce fait d'ailleurs présente à considérer deux phénomènes bien distincts: 1° la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, 2° la communication de ces veines avec la veine ombilicale.

1° Ces veines sont bien les veines sous-cutanées abdominales, veines extrêmement petites dans l'état ordinaire, qui commencent dans le tissu cellulaire sous-cutané par deux ordres de racines, lesquelles se réunissent en deux rameaux distincts, l'un interne plus petit, qui longe de chaque côté la ligne médiane, l'autre externe, plus considérable, que l'on peut suivre jusque sur les côtés du thorax et même quelquefois jusqu'à la veine axillaire. Ces deux rameaux se réunissent au niveau de l'arcade crurale pour aller se jeter dans la saphène interne au moment où celle-ci s'abouche avec la veine fémorale. Du reste, ces veines occupent le tissu cellulaire sous-cutané et sont séparées du muscle droit par les couches les plus profondes d'une lame aponévrotique, qu'on appelle *fascia superficialis*.

Le développement de ces veines a lieu dans tous les cas d'obstacle à la circulation dans les veines profondes, et a pour but le rétablissement du cours du sang; aussi n'est-il pas rare de voir ces veines acquérir, dans l'état de grossesse, un développement considérable.

M. Reynaud (1) rapporte l'exemple d'une femme affectée d'une maladie de l'articulation de la hanche, dont la veine tégumenteuse abdominale lui présenta la disposition suivante: une grosse veine très volumineuse, partant de l'une des veines crurales parcourait, en formant divers contours, la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic, puis se recourbait pour aller se rendre dans la veine crurale de l'autre côté. Unique à son origine, elle se divisait en trois branches qui bientôt se réunissaient elles-mêmes pour se confondre en une seule vers sa terminaison. Pour cause de ce développement, on trouva à l'autopsie la veine iliaque externe entièrement oblitérée.

J'ai cité ailleurs (2) l'observation d'une vieille femme, morte dans mon service à la Salpêtrière, qui portait dans l'abdomen une tumeur très volumineuse, bosselée, dont le siége me parut être l'ovaire ou l'utérus. La peau des parois abdominales était soulevée par de grosses veines, dont le tronc commun se jetait dans la veine crurale, à quelques lignes au-dessous de l'arcade. Ce tronc se divisait presque immédiatement en deux branches, 1° l'une externe qui se dirigeait d'abord obliquement en haut et en dehors pour gagner la partie latérale de l'abdomen, puis verticalement sur la partie latérale du thorax pour aller se jeter dans la veine axillaire; cette branche n'était pas flexueuse, 2° l'autre interne

(1) *Journal hebdomadaire de Médecine*, 1829, tom. 2^{e}, pag. 85.
(2) *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tom. 10^{e}, art. Hypertrophie.

qui se portait flexueuse en dedans et se subdivisait en deux rameaux, l'un interne, qui s'anastomosait avec les rameaux semblables du côté opposé au-dessous de l'ombilic, l'autre externe qui remontait jusque sur les côtés de l'appendice xyphoïde où elle cessait brusquement, sans doute parce qu'elle se continuait avec une veine profonde. Ces branches étaient grosses au moins comme une plume à écrire et toutes parfaitement semblables. Les extrémités inférieures de cette malade étaient infiltrées. Il ne me fut pas difficile de diagnostiquer une oblitération de quelque grosse veine, soit de la veine iliaque primitive, soit de la veine cave ascendante; et en effet cette malade ayant succombé, nous avons trouvé les veines iliaques primitives oblitérées par suite de la compression exercée sur elles par la tumeur. Cette tumeur était formée aux dépens de l'ovaire et constituée par une matière gélatineuse infiltrée dans une trame aréolaire à mailles fibreuses très serrées.

Dans le cas représenté pl. V, il y avait non-seulement dilatation, mais encore élongation considérable des veines, dont les longs replis recouvraient tout l'abdomen. N'est-ce pas une disposition semblable qu'a décrite M. A. Séverin, lorsqu'il parle (*de Absc. recond.*, cap. IX, § 13) d'une tumeur variqueuse située à l'hypogastre et accompagnée de varices considérables à la cuisse. La tumeur abdominale était formée, dit-il, par des veines variqueuses entrelacées de manière, dit-il, que le bas-ventre ressemblait à une tête de Méduse. M. Boyer (*Mal. chirurg.*, tom. 2, pag. 280) qui rapporte ce fait, dit qu'il a observé un cas de ce genre. La tumeur occupait l'hypogastre, était formée par les veines sous-cutanées de cette région et s'étendait jusqu'aux aînes et à l'ombilic; elle était fort volumineuse, inégale, noirâtre, mais ne causait aucune incommodité.

2° Le fait de la continuité des veines sous-cutanées abdominales dilatées avec la veine ombilicale perméable comme chez le fœtus, mérite de fixer toute notre attention.

L'étude des anomalies du système artériel conduisant à ce résultat général, que les troncs vasculaires remplacent souvent de petites branches et même des rameaux déliés, je me suis demandé s'il n'existerait pas dans l'état normal entre les veines sous-cutanées et la veine ombilicale quelque voie de communication trop petite pour avoir fixé l'attention. Or, l'étude de ces veines, soit dans l'état normal, soit dans le cas de dilatation rapporté plus haut, m'a convaincu que cette communication était tout-à-fait anormale.

Mais cette communication anormale est-elle congéniale, est-elle accidentelle? D'après les commémoratifs, le développement de ces veines serait consécutif à des coups violents reçus sur l'abdomen, à un long voyage à pied, à un genre de vie extrêmement pénible; mais on sait combien peu de valeur il faut donner aux commémoratifs. Il est probable que la communication est congéniale. Il ne serait cependant pas impossible qu'une veine oblitérée devînt de nouveau perméable. On peut acquérir la conviction que l'adhérence des parois de la veine ombilicale réunies à l'aide d'une inflammation adhésive, n'est pas intime, sur-tout chez quelques individus, et il serait possible que l'effort du sang qui vient frapper incessamment contre les limites de l'adhésion finît par en triompher.

Une manière de voir plus probable encore est celle-ci. Savoir que la veine cave reste perméable, lorsqu'indépendamment de sa communication avec la veine porte, elle reçoit, comme dans le cas précédent, une veine des parois abdominales.

Quoi qu'il en soit de ces explications, bien que les chirurgiens n'oublient jamais, depuis l'observation célèbre de Fabrice de Hilden, de donner le précepte d'éviter la veine ombilicale dans le débridement de la hernie ombilicale, les cas de perméabilité de cette veine après la naissance, sont rares. Haller a consigné dans un paragraphe intitulé de la *Veine ombilicale chez l'adulte* (*Elem. physiol.*, tom. VI, pag. 483), tous les faits connus avant lui sur ce sujet. Les plus remarquables sont ceux de Duverney (*Œuvr. posthum.*, tom. II, pag. 138), qui l'a vue réduite à la moitié de ses dimensions, mais perméable et pleine de sang, chez un enfant de 7 ans et chez un homme de 20; celui de Coïter qui l'a vue perméable à 35 ans, et sur-tout ceux de Hildens (*Ant.* III, *obs.* 37, et *Ant.* I, *obs.* 53), qui a vu une fois une hémorrhagie spontanée, une autre fois une hémor-

rhagie par lésion de l'ombilic, qui devint funeste. Le cas d'hémorrhagie par blessure de la veine ombilicale rapporté par Cabrol, et enfin le cas de Coschwitz qui a vu cette veine pleine de sang chez une femme de 96 ans.

Un fait de persistance de la veine ombilicale, chez l'adulte, a été publié en 1826 par M. Ménière (*Archiv. de Méd.*) : il a pour sujet un individu âgé de 25 ans, qui succomba à une méningite. A l'ouverture, il trouva une veine du volume de l'index, qui se détachait à angle droit, de la partie inférieure et interne de la veine iliaque externe, derrière l'arcade crurale. Cette veine suivait la direction du bord supérieur du pubis jusqu'à la symphyse; de là se portait verticalement en haut, derrière la ligne blanche; arrivée à l'ombilic, elle gagnait le bord postérieur du ligament falciforme du foie dans l'épaisseur duquel elle était contenue, pour s'ouvrir dans le sinus de la veine-porte hépatique largement distendue. Cette veine présentait des valvules disposées de manière à favoriser le cours du sang vers le foie. La portion supérieure à l'ombilic était plus épaisse, jaunâtre et opaque, et paraissait être la veine ombilicale elle-même.

Un second fait observé à peu près dans le même temps par M. Manec (1) présente des particularités remarquables. Une veine naissant par une double origine de la partie inférieure et interne de la veine iliaque externe, se dirigeait vers l'ombilic en décrivant quelques flexuosités; là elle sortait de l'abdomen par un éraillement de la ligne blanche, formait sous la peau une anse de trois à quatre pouces de longueur, pour rentrer dans la cavité abdominale par la même ouverture : là elle se plaçait au côté gauche du cordon fibreux, qui est le vestige de la veine ombilicale, s'identifiait avec le cordon dans le sillon horizontal du foie, pour s'ouvrir dans le sinus de la veine-porte.

Cette communication du système de la veine-porte avec le système veineux général représente, ainsi que l'a fait observer judicieusement M. Ménière, une disposition veineuse décrite par Jacobson dans les ophidiens, les sauriens et les batraciens (2). Chez ces animaux, en effet, les veines des extrémités postérieures, les veines caudales et rénales se réunissent en un seul tronc qui va se jeter dans la veine-porte hépatique.

Les deux cas que je viens de citer ne ressemblent à celui qui fait le sujet de la planche VI, que sous le point de vue de la communication entre le système veineux particulier et le système veineux général à l'aide d'une veine accidentelle. L'observation de M. Manec indique de la manière la plus explicite, que la veine était située au côté gauche du cordon fibreux qui est le vestige de la veine ombilicale. Il est douteux que, dans le cas de M. Ménière, la veine contenue dans l'épaisseur du repli falciforme du foie, soit la veine ombilicale elle-même; tandis que dans celui figuré pl. VI, la persistance de la veine ombilicale est un fait au-dessus de toute contestation.

Mais, s'il est excessivement rare de rencontrer chez l'homme cette communication entre les gros troncs veineux appartenant aux deux systèmes, il ne l'est nullement de la rencontrer entre les petites branches : les veines pelviennes hémorrhoïdales, honteuses internes, obturatrices, fessières, s'anastomosent largement dans un grand nombre de points, ainsi qu'il m'a été donné de le constater sur plusieurs injections poussées, soit dans le système de la veine-porte, soit dans le système veineux du bassin.

Une dernière considération, c'est la petitesse du foie, dans le cas représenté pl. VI. L'existence de la veine ombilicale dans le fœtus n'est donc pas la source du grand volume que le foie présente à cet âge de la vie. Il est vrai que la perméabilité de la veine ombilicale chez l'adulte ne peut pas être comparée à celle du fœtus. Car, chez le fœtus cette

(1) *Recherches anatomico-pathologiques sur la hernie crurale*. Paris, 1826, in-4. fig.
(2) *Bulletin Société philomatique*, janv. 1813.

veine charrie un sang vivifiant puisé dans le placenta, tandis que chez l'adulte, la veine ombilicale perméable charrie un sang venu de l'individu lui-même. Il pourrait se faire que cette perméabilité fût une cause d'atrophie du foie, en ce sens que ce vaisseau serait bien plus apte à porter le sang du foie vers d'autres organes que de le transporter des autres organes vers le foie. De nouvelles observations pourront seules confirmer ou infirmer cette explication.

PHLÉBITE ET ABCÈS VISCÉRAUX

A la suite des plaies, des grandes opérations chirurgicales et de l'accouchement.

(PLANCHES I, II ET III, XI^e^ LIVRAISON.)

Considérations générales.

I. Les premiers observateurs qui ont cherché à découvrir la cause de la mort, à la suite des plaies et des grandes opérations chirurgicales, ont signalé l'existence d'abcès intérieurs dans les principaux viscères, et nommément dans le foie et dans les poumons. Les observateurs modernes ayant constaté la fréquence et la gravité de ces lésions, n'hésitent pas à les regarder comme la cause la plus fréquente de la mort des blessés : et tandis que les chirurgiens du dernier siècle, les yeux fixés sur la plaie, cherchaient exclusivement dans cette plaie la raison de tous les phénomènes qui se succèdent dans le cours du traitement des solutions de continuité, les chirurgiens modernes étudient l'état général aussi-bien que l'état local, et ne voient dans les diverses qualités du pus, dans sa quantité, dans la coloration des chairs, que le thermomètre de l'état des viscères.

II. Ce fait une fois bien établi, et converti en loi par sa généralité, savoir : *l'existence simultanée de solutions de continuité suppurantes et d'abcès multiples dans les viscères*, il a fallu l'interpréter, le théoriser. Or, les plaies et les opérations chirurgicales étant le plus souvent faites chez des individus brillans de santé, il répugnait d'admettre que la lésion viscérale avait précédé la solution de continuité. Cependant, comme, d'une autre part, l'observation avait appris qu'un grand nombre de lésions organiques existent à l'état latent ; en outre, les abcès viscéraux par leur multiplicité, par leur siége, et quelques apparences que nous aurons soin d'indiquer, ayant de l'analogie avec les tubercules suppurés, plusieurs praticiens distingués ont émis et soutenu l'opinion que ces abcès n'étaient autre chose que le résultat du *développement de tubercules préexistans*.

III. Si la théorie du développement des tubercules préexistans ne doit pas être adoptée d'une manière générale, elle ne doit pas être non plus repoussée dans tous les cas, car elle répond à un certain nombre de faits : ainsi, les chirurgiens des hôpitaux civils qui pratiquent la plupart des amputations pour des maladies chroniques, pour des tumeurs blanches, par exemple, ont dû souvent rencontrer des tubercules à divers degrés dans tous les organes, souvent des tubercules en même temps que des abcès; d'où le précepte de ne jamais pratiquer une amputation, une opération chirurgicale grave, sans avoir préalablement exploré les viscères, et surtout les poumons.

IV. Si l'anatomie pathologique étaye dans quelques cas la théorie des tubercules préexistans, comme cause des abcès viscéraux, elle la repousse comme doctrine générale; car elle nous montre, dans l'immense majorité des cas, à côté de ces abcès toutes les phases de l'inflammation la plus franche, la plus phlegmoneuse, mais aussi la plus nettement circonscrite : point de tubercules; point de matière tuberculeuse infiltrée dans les parois ou déposée en fragmens dans les abcès ; en un mot, nous trouvons toujours des foyers purulens, jamais de foyers tuberculeux. L'observation clinique confirme pleinement ces résultats fournis par l'anatomie pathologique : bien plus, en nous montrant ces abcès se développant chez les individus les plus sains et les plus vigoureux, les symptômes les plus formidables succédant tout-à-coup à l'état général le plus satisfaisant, elle nous dévoile le jour, l'heure de l'invasion, et des périodes de symptômes tout-à-fait en harmonie avec des périodes de lésion.

V. Les abcès viscéraux étant donc consécutifs aux solutions de continuité, dans l'immense majorité des cas, il était naturel d'admettre un rapport de cause à effet entre les uns et les autres. Mais comment une plaie qui suppure détermine-t-elle des collections purulentes dans les poumons, le foie, etc.? Ici des hypothèses plus ou moins ingénieuses ont été créées pour remplir le vide qui sépare ces deux ordres de phénomènes; et là où il fallait un troisième fait pour lier les deux premiers, on a imaginé la *métastase*, on a invoqué la *résorption purulente*, le *reflux des matières*, etc.

VI. La première idée qui devait se présenter était en effet le transport pur et simple du pus de la plaie dans les viscères ou la *métastase*. Cette doctrine de la métastase purulente s'appuie sur les raisons suivantes : 1° sur la diminution ou même sur la suppression de la suppuration extérieure, qui est le prélude constant de la formation des abcès intérieurs; 2° sur l'identité absolue du pus de la plaie et du pus des abcès; 3° sur l'absence des symptômes généraux et locaux que les pathologistes donnent comme signes caractéristiques de l'inflammation viscérale; 4° sur la rapidité de la formation de ces abcès; 5° sur le défaut d'inflammation des couches adjacentes; 6° sur la présence du pus dans les veines et dans les cavités droites du cœur au milieu de caillots sanguins.

VII. Mais, dans l'hypothèse de la métastase purulente, quels sont les agens du transport du pus de la plaie dans les viscères? Le raisonnement a pris encore ici la place des faits. Alors que les veines étaient en possession de remplir exclusivement dans l'économie les fonctions de vaisseaux absorbans, on chargea les veines de cette absorption et de ce transport. Lorsque la découverte des vaisseaux lymphatiques eut dépouillé les veines de leurs fonctions absorbantes, les vaisseaux lymphatiques furent substitués aux veines dans l'absorption morbide, de même que dans l'absorption normale. Enfin les physiologistes modernes ayant partagé l'absorption physiologique entre les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux veineux, l'absorption du pus est par les uns exclusivement confiée aux veines, et par les autres également confiée à ces deux ordres de vaisseaux.

VIII. La doctrine de la résorption et du dépôt du pus en nature, si long-temps décréditée, et même frappée du cachet du ridicule, comme d'ailleurs toutes les doctrines humorales, vient d'être reproduite de nos jours, et soutenue avec beaucoup de talent par M. Velpeau dans une suite de Mémoires intéressans, et appuyée par MM. Maréchal et Eugène Legalois (*), etc.

Les auteurs de cette doctrine admettent que le pus sécrété dans la profondeur ou à la surface du corps peut être résorbé, circuler en nature avec le sang, et se déposer également en nature dans l'épaisseur de tel ou tel organe, sans travail inflammatoire préalable de ces organes. A Dieu ne plaise que je confonde cet humorisme nouveau, qui s'appuie sur des faits nombreux, avec l'humorisme de Galien, Sylvius et autres; mais il est curieux de voir l'esprit humain roulant sans cesse dans le même cercle de vérités et d'erreurs; les excès du solidisme réveillant en quelque sorte l'humorisme qui va peut-être régner de nouveau dans la science avec ses causes occultes et ses explications faciles.

IX. Les faits invoqués par les observateurs que je viens de citer sont inattaquables comme faits; ce qu'on peut attaquer, c'est leur interprétation. MM. Velpeau, Maréchal et autres, ont vu du pus dans les veines, dans les cavités droites du cœur; ils en ont vu au milieu de caillots sanguins; j'en ai vu comme eux : tous les observateurs modernes en ont vu : non moins souvent encore (voyez la XII^e^ livraison), j'ai trouvé du pus dans les vaisseaux lymphatiques; comme eux, j'ai vu des foyers de pus dans les viscères, poumons, foie, cerveau, rate, muscles, synoviales, sans traces manifestes d'inflammation tout autour. Les veines, les vaisseaux lymphatiques et le cœur qui contenaient du pus, m'ont également paru, dans beaucoup de cas, exempts des caractères dits anatomiques de l'inflammation.

X. Mais ce pus, observé dans les veines, dans le cœur, au sein des caillots, ne serait-il pas formé

(*) *Journal hebdomadaire de Médecine*, 1829, t. III.

dans le lieu même où on le rencontre? Le pus trouvé dans les viscères ne serait-il pas le résultat d'une inflammation circonscrite du viscère lui-même? La diminution ou la suppression de la suppuration ne serait-elle pas l'effet plutôt que la cause du désordre intérieur, en vertu de cet aphorisme : *duobus doloribus (vel stimulis) simul obortis, vehementior obscurat alterum.* Telle est sans contredit l'interprétation la plus naturelle et la plus vraie; telle est d'ailleurs, quant aux abcès viscéraux, celle qui avait été donnée par Quesnay (*), Morgagni (**), et qu'ont soutenue dans ces derniers temps avec beaucoup de talent MM. Blandin et Dance. Voici les raisons qui militent en sa faveur : 1° La formation des abcès viscéraux est toujours accompagnée de symptômes généraux plus ou moins graves, qui ne trouvent nullement leur explication dans l'état de la plaie. 2° L'absence de symptômes locaux du côté des viscères ne témoigne pas de l'absence de l'inflammation de ces viscères; car d'une part, il existe un très-grand nombre de phlegmasies sans douleur; d'une autre part, il n'est pas rare de voir ces abcès viscéraux précédés et accompagnés de douleurs assez vives. Ainsi, une douleur par la pression m'a permis de diagnostiquer, dans plusieurs cas, des abcès du foie. Ainsi, les abcès superficiels du poumon se compliquent souvent de pleurésie locale ou générale, s'annonçant par de la douleur. Mais en général la phlegmasie est aussi latente que possible; dejà Pigray avait noté qu'à la suite des plaies de tête, plusieurs blessés chez lesquels la fièvre s'était déclarée le troisième jour de la blessure, et qui n'avaient manifesté aucune douleur, mouraient avec un grand nombre d'abcès dans la substance du foie. 3° Sans doute il existe un certain nombre d'abcès qui ne présentent, en dehors du kyste purulent, aucune trace d'inflammation; en sorte que, dans ce cas, il semblerait que le pus a été déposé purement et simplement dans les mailles du tissu de l'organe; mais cette absence d'inflammation, on ne l'observe que dans les abcès complets, si je puis m'exprimer ainsi; car si les malades succombent à une période moins avancée de la maladie, on rencontre toutes les périodes de l'inflammation circonscrite des poumons ou du foie; d'abord l'induration rouge, puis du pus infiltré, plus tard quelques gouttelettes de pus ramassées au centre d'une induration rouge ou grise, enfin un véritable abcès parfaitement circonscrit. Nous verrons plus tard que la forme sphéroïde, que la circonscription parfaite de l'inflammation et de l'abcès s'expliquent par le siége de cette inflammation dans les capillaires veineux. Quant à la rapidité de la formation du pus, elle n'a rien qui doive nous étonner, la durée de la maladie étant au moins de cinq à six jours.

XI. Les abcès viscéraux sont donc idiopathiques, c'est-à-dire, formés au sein même des viscères par un travail inflammatoire. Ce sont de gros tubercules aigus, suite de pneumonies ou d'hépatites lobulaires, ainsi que l'a très-bien dit, dans sa dissertation inaugurale, M. Blandin. Cette manière de voir se trouve d'ailleurs professée de la manière la plus formelle par Morgagni, *nempè tubercula* (***) *plerumque invenies sive in pulmonibus, sive in ipso jecore non omnia fuisse suppurata; quid? Si ægro moriente, necdum ulla essent quæ pus habere inciperent.* Nous voici revenus à notre point de départ, et l'une des inconnues du problème se trouvant éliminée, ce problème doit être maintenant conçu en ces termes : *Déterminer comment, à l'occasion d'une plaie qui suppure, surviennent des foyers multiples d'inflammation dans les viscères?*

XII. Le solidisme de l'école de Pinel était muet devant des faits pareils; Bichat, lui-même, subissait le joug, bien que dans quelques passages de ses immortels ouvrages il semble pressentir l'importance de l'altération du sang. Une métaphore, un mot heureux, prit la place

(*) *Traité de la Suppuration*, p. 344. « On a quelquefois trouvé dans ceux qui meurent huit ou dix jours et même plus long-temps « après que les premiers accidens de la résorption ont paru, des inflammations et des abcès ensemble, tantôt dans les poumons, le « plus souvent dans le foie, et quelquefois dans le cerveau; d'où il paraît que les abcès qui se forment à la suite d'une résorption « sont rarement de simples dépôts produits par la seule collection des matières repompées, qu'ils sont au contraire *presque toujours* « *la suite d'une inflammation causée par ces matières.* Ces abcès doivent être aussi la cause de la suppression de suppuration et de « tous les autres accidens qui l'accompagnent; c'est la cause qu'on a prise pour l'effet, lorsqu'on les a attribués au reflux du pus. »

(**) *De Sedibus et Causis*, ep. LI, nos 17, 18, 19, 20.

(***) Par *tubercules*, Morgagni n'entend rien autre chose que des *petites tumeurs*, ainsi que le prouvent les développemens ultérieurs dans lesquels il entre à ce sujet.

d'un fait; ce mot, c'est celui de *sympathie*. Si le foie est si fréquemment affecté dans les plaies de tête, c'est, suivant Desault et Bichat (*), parce que le foie, les organes gastriques, sont liés par une étroite sympathie avec le cerveau. On sait quelles explications bizarres et opposées des abcès du foie dans les plaies de tête ont été données par Pouteau et Bertrandi. M. Richerand émit l'opinion que ces abcès, dans les plaies de tête, tenaient à la contusion ou commotion simultanée du foie et du cerveau, et cette manière de voir pouvait au moins rendre un compte satisfaisant d'un certain nombre d'abcès hépatiques. Mais la formation de ces abcès, à côté desquels nous devons ranger les inflammations des synoviales, des séreuses, des muscles, du tissu cellulaire, est un fait trop général, et dans le plus grand nombre des cas, trop indépendant de toute commotion et de toute contusion pour pouvoir se resserrer dans une explication aussi circonscrite.

XIII. L'anatomie est vainement invoquée pour soulever le voile qui couvre ces phénomènes; la porosité de nos tissus qui, suivant les anciens, permettait aux liquides de filtrer d'un lieu dans un autre comme à travers une éponge; la perméabilité, la continuité du tissu cellulaire à travers les cellules duquel Bordeu faisait voyager tant de liquides et même tant de causes morbides; l'imbibition; l'endosmose et l'exosmose qui ont été substitués dans ces derniers temps à la porosité des anciens; la continuité du système nerveux et vasculaire; les correspondances sympathiques; la loi du *consensus;* en un mot, la science de l'organisation tout entière confesse son impuissance en présence d'un pareil phénomène. Une phlegmasie qui paraissait n'avoir aucun trait à celle qui nous occupe ici, la *phlébite*, a rempli le vide immense qui semblait séparer la plaie qui suppure des abcès viscéraux. Or, une série nombreuse d'expériences que j'ai publiées en 1826 (**) me paraît avoir établi d'une manière rigoureuse cette proposition :

Tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales, et ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire de ces mêmes viscères.

XIV. Si l'on injecte un corps irritant, de l'encre, par exemple, dans la veine fémorale d'un chien (du cœur vers les extrémités); si les veines collatérales n'ont pas porté le liquide dans le torrent de la circulation, cas dans lequel cette injection est immédiatement mortelle; au bout de trente-six heures, le membre malade se tuméfie, et si l'animal meurt ou est sacrifié, on trouve une multitude innombrable de foyers sanguins (foyers apoplectiques) dans l'épaisseur des muscles et du tissu cellulaire du membre. Les grosses veines sont distendues par du sang concret et adhérent; les veinules correspondantes aux foyers sont également pleines de sang concret, tandis que les veinules correspondantes aux parties saines sont libres. Si l'animal survit à l'expérience, des foyers de pus remplacent les foyers sanguins en même temps que le pus remplace le sang coagulé dans les veines. J'ai simplifié cette expérience en substituant un irritant mécanique à un irritant chimique. Une tige de bois fut introduite, de haut en bas, dans la veine fémorale d'un chien, depuis son extrémité supérieure jusqu'aux creux du jarret, et une autre tige, de bas en haut, jusque dans la veine cave ascendante. L'animal mourut le sixième jour avec beaucoup d'oppression; l'extrémité inférieure était infiltrée, et l'infiltration s'étendait jusqu'aux parois thoraciques. Toutes les veines et veinules du membre inférieur étaient injectées de pus. Lorsqu'on divisait les muscles, de petits foyers de pus apparaissaient çà et là; c'étaient des veinules gonflées d'un pus qu'on pouvait exprimer avec la plus grande facilité. Autour de ces veinules, le tissu musculaire était rouge, fragile, en un mot dans cet état d'induration rouge qui précède la suppuration. Toujours des veines saines répondaient à des portions de muscles sains, et des veines malades conduisaient constamment à un foyer induré. La veine fémorale était transformée en un canal purulent, duquel partaient, à côté de rameaux sains, des rameaux pleins de pus. La synoviale du genou contenait de la synovie purulente.

(*) *OEuvres chirurgicales de P.-J. Desault*, publ. par Xav. Bichat, 3e édit. Paris, 1830, 3 vol. in-8, fig.

(**) *Recherches sur le siége immédiat de l'Inflammat.*, *Nouv. Bibl. méd.*, t. IV, p. 1 et 153, 1826.

XV. Dans les cas précédens, le désordre était local. Si l'animal avait vécu plus long-temps, il est probable que des foyers purulens auraient remplacé les foyers sanguins, et qu'à chaque foyer aurait répondu une veinule lacérée : ces cas sont le type des abcès disséminés dans l'épaisseur des membres qu'on rencontre si souvent à la suite de la phlébite traumatique. Il importait de déterminer ce que devient le pus de ces phlébites locales lorsqu'il se trouve dans le torrent de la circulation. Mais comme le pus ne peut être reconnu lorsqu'il est mêlé au sang, il fallait, pour donner à la démonstration toute la rigueur des expériences physiques, trouver un liquide qu'il fût possible de reconnaître et de suivre dans ses plus petites molécules, quelque part qu'elles fussent nichées; ce liquide, c'est le mercure. Or, si l'on parvient à faire pénétrer le mercure dans le système veineux, quelle que soit la voie de cette pénétration (le système abdominal excepté), toujours le mercure est retrouvé dans les poumons. Ainsi, injectez du mercure dans la jugulaire, dans la veine fémorale, vous verrez, si le mercure est en grande quantité, l'animal devenir extrêmement oppressé et succomber en douze, dix-huit, vingt-quatre heures, dans un état assez analogue à l'asthme ou au catarrhe suffoquant. Vous trouverez la totalité du mercure dans les poumons qui seront non pas enflammés, mais engoués de sérosité que vous exprimerez par flots. Si la quantité de mercure est moindre, l'animal survivra plus long-temps à l'expérience, et vous trouverez alors un foyer d'induration rouge autour de chaque globule mercuriel; plus tard des foyers purulens, plus tard des foyers tuberculeux ou plutôt un mélange de pus et de matière tuberculeuse; enfin, lorsque l'animal survit deux à trois mois, vous trouverez des tubercules au centre desquels est un globule mercuriel.

XVI. Je signale à la méditation des physiologistes l'expérience suivante que j'ai variée de mille manières et qui m'a toujours donné les mêmes résultats. J'ai détruit la moelle du fémur, à la moelle j'ai substitué du mercure. Les animaux (c'est sur des chiens que j'ai pratiqué toutes ces expériences) ont vécu quatre à cinq jours, et ont présenté les deux derniers jours une grande oppression; à l'ouverture j'ai trouvé tout le mercure disséminé dans les poumons, et chaque globule environné d'un petit foyer d'inflammation. Le mercure occupait les ramifications de l'artère pulmonaire qui, comme on sait, remplit les fonctions des veines dans les poumons. Une fois j'ai introduit un seul globule de mercure dans la cavité médullaire du fémur, et ce globule, je l'ai retrouvé un mois après dans les poumons : il s'était divisé en plusieurs globules extrêmement petits, dont chacun occupait le centre d'un abcès tuberculeux. On se rendra aisément compte du passage du mercure de la cavité médullaire dans le système veineux, si l'on considère que la surface intérieure du canal médullaire est un réseau osseux, dans les mailles duquel le sang est déposé; je ne regarde donc pas ce passage comme le résultat d'une absorption, pas plus que je ne regarderais comme tel le passage du mercure du corps caverneux de la verge dans le système veineux. Le sang déposé dans les mailles osseuses ouvertes et inflexibles, entraîne avec lui les globules mercuriels par une sorte d'attraction, qui est une conséquence nécessaire du mouvement d'inspiration et de la dilatation de l'oreillette droite.

XVII. Le foie étant l'aboutissant d'un système veineux particulier, et ce système, dépourvu de valvules, ayant de nombreuses racines dans le mésentère, j'attirai une anse intestinale au dehors et j'injectai du mercure dans l'une des veines mésentériques. Chez un chien qui survécut vingt-quatre heures à cette opération, je trouvai le foie parsemé de plaques rouges lie-de-vin superficielles, légèrement proéminentes; son tissu, divisé au niveau de ces plaques, m'a offert la même couleur lie-de-vin dans l'épaisseur de quatre à cinq lignes : un globule mercuriel était au centre de chaque petit foyer d'induration rouge; une certaine quantité de mercure avait pénétré dans les veinules qui rampent dans l'épaisseur des parois intestinales. Eh bien! au niveau des veinules injectées de mercure, la muqueuse était d'un rouge vif, tapissée par une fausse membrane et un mucus sanguinolent. Le tissu cellulaire sous-péritonéal correspondant et la membrane musculaire elle-même, étaient également d'un rouge cramoisi.

XVIII. Dans ces expériences, le mercure n'arrive pas toujours jusqu'aux veines capillaires;

une fois l'animal ayant survécu six jours à l'injection, la branche droite de la veine porte hépatique et toutes ses divisions étaient gorgées de pus blanc, visqueux, qui s'échappait par les orifices des canaux divisés de la veine porte. Ayant rencontré un chien affecté d'une hernie ombilicale épiploïque, j'en profitai pour injecter du mercure dans l'une des veinules qui rampent dans l'épaisseur de l'épiploon. L'animal ne dépérit sensiblement qu'au bout d'un mois; pendant le second mois, il tomba dans le marasme; je le sacrifiai au milieu du troisième. Je trouvai l'épiploon adhérent à la cicatrice de l'abdomen, et tout le long de ce repli membraneux un très-grand nombre de tubercules demi-transparens, très-durs, disséminés ou agglomérés. Le foie était comme farci d'une multitude innombrable de tubercules jaunâtres, dont les uns occupaient sa surface et les autres son épaisseur, et dont la couleur contrastait avec la couleur beaucoup plus rouge que de coutume du tissu de l'organe. Ces tubercules, comme ceux de l'épiploon, contenaient dans leur centre un ou plusieurs globules de mercure. Quelques-uns de ces tubercules offraient deux couches bien distinctes; une couche tuberculeuse qui occupait la circonférence, et une couche puriforme qui occupait le centre et au milieu de laquelle étaient les globules mercuriels.

XIX. Il suit de ce qui précède, que les poumons sont pour les corps étrangers introduits dans la circulation générale, et le foie pour ceux introduits dans le système veineux abdominal, un aboutissant inévitable et à la fois une barrière qu'ils ne peuvent franchir que dans un certain nombre de cas. Le jeu de mots des anciens, *vena portarum porta malorum*, n'est donc que l'expression exacte et précise d'une vérité pratique de la plus haute importance. Toutes les causes morbides qui pénètrent avec les alimens dans le canal intestinal arrivent au foie qui les retient, qui les évacue quelquefois au moyen d'une sécrétion bilieuse plus abondante, et qui, dans d'autres cas, les laisse passer dans les voies de la circulation veineuse générale. Les causes morbides qui pénètrent dans l'économie par d'autres voies que le canal alimentaire, celles qui ont pu traverser le foie, arrivent au poumon qui les arrête souvent, d'autres fois les évacue par l'exhalation si abondante dont l'intérieur de cet organe est le siége, et quelquefois aussi les laisse passer par les veines pulmonaires, et de là dans le torrent artériel qui les porte à tous les organes et les dépose dans le système capillaire général. Le système capillaire général et le système capillaire hépato-splénique communiquent donc largement entre eux, et les causes morbides peuvent passer facilement de l'un à l'autre. Les inflammations des plèvres, du péritoine, des synoviales, du cerveau, du tissu cellulaire, des muscles, de la muqueuse gastro-intestinale et bronchique, doivent donc avoir lieu dans un certain nombre de cas d'infection du sang. Tous les systèmes capillaires, le système capillaire général, le système capillaire pulmonaire, et même le système capillaire placentaire, d'après une expérience très-curieuse de Vieussens, sont donc perméables, même au mercure. On conçoit, d'après cela, que les causes morbides peuvent circuler un grand nombre de fois à travers le système capillaire, et se déposer successivement dans le système capillaire de différens organes, et même dans différens points du système capillaire du même organe.

XX. Ainsi, les veines ne remplissent pas seulement le rôle subalterne de rapporter au cœur le sang qui a servi à la circulation artérielle, et qui est devenu impropre à la vie. Réhabilitées dans leurs fonctions absorbantes par des expériences ingénieuses (qui toutefois sont bien loin d'être une démonstration), elles forment encore la plus grande partie de ce système capillaire que Bichat ne voyait que des yeux de son imagination créatrice, et doivent être étudiées sous un point de vue plus étendu. Elles constituent un vaste réservoir dans lequel se passent tous les grands phénomènes de la nutrition, des sécrétions et de l'inflammation, et dans lequel sont déposés avec les produits de l'absorption toutes les causes morbides qui pénètrent ou s'engendrent dans l'économie. Mais la puissance éliminatrice de l'organisme, si active lorsqu'il s'agit de débarrasser l'économie des matériaux nuisibles qui y ont pénétré par la voie de l'absorption, échoue le plus souvent lorsque ces matériaux sont introduits directement dans les voies circulatoires ou y sont formés de toutes pièces comme dans la phlébite. Je ne saurais trop le répéter,

la phlébite domine toute la pathologie. Le chirurgien doit l'avoir toujours présente dans toutes les opérations qu'il pratique, le médecin dans toutes les dégénérations organiques qui passent à la période qu'on appelle de ramollissement, ou à celle d'ulcération : tantôt la phlébite est bornée aux grosses veines et à leurs principales ramifications, c'est *la phlébite* ordinaire, la seule qu'on étudie généralement; tantôt elle occupe les veines capillaires, c'est la *phlébite capillaire* qui me paraît constituer essentiellement l'inflammation; tantôt elle occupe à la fois et le système capillaire et les veinules qui y aboutissent; il est rare qu'elle soit bornée aux veines du troisième et du quatrième ordre. Cependant je l'ai observé.

XXI. Ici doivent se rapporter les belles recherches de M. Dance sur les phlébites en général et sur la phlébite utérine en particulier, recherches dont les principaux résultats ont été lus à la Société anatomique, en janvier 1828, et sont consignés dans son quinzième bulletin (voy. *Nouv. bibl. méd.*), et qui ont fait ensuite l'objet d'un travail très-étendu (voy. *Archiv. gén. de méd.*, décembre 1828, janvier et février 1829). Dans ce travail très-remarquable, qui repose sur un grand nombre d'observations, toutes les preuves tirées de l'induction analogique sont déduites avec une grande sagacité, toutes les périodes de la formation de ces abcès parfaitement indiquées. « Une petite ecchymose d'un noir foncé d'abord (*Archiv.*, t. XIX, p. 168), sert de base à un engorgement dur, arrondi et noirâtre, lequel s'infiltre de pus et se convertit dans très-peu de temps en un véritable abcès qui se ramollit du centre à la circonférence, étant d'abord environné par un tissu pulmonaire entièrement sain : ainsi, on peut admettre trois degrés dans leur développement. Le premier consiste dans une sorte d'infiltration sanguine, *au milieu de laquelle on rencontre quelquefois une ou plusieurs veinules pleines de pus;* le second, dans la formation d'un noyau dur, noirâtre, puis blanchâtre; le troisième enfin, dans le ramollissement et la conversion en foyer purulent, d'abord du centre, puis de la totalité de l'engorgement : ces foyers ne conservent alors aucune apparence de leur première origine; cependant il est quelquefois possible de suivre des veines jusqu'à leur voisinage, et même dans leurs cavités. Du reste, les trois degrés de cette altération sont assez souvent réunis dans les mêmes sujets. »

« L'observation ne nous a point encore appris si les abcès qui surviennent à la suite de la phlébite dans les viscères autres que les poumons et le foie, se forment de la même manière; mais l'analogie porte à penser qu'il en doit être ainsi, car ces abcès paraissent être de même nature et doivent suivre partout la même marche, etc. »

« Si maintenant on réfléchit 1° que toutes ces lésions surviennent dans le cours d'une phlébite; 2° qu'elles parviennent dans peu de jours à l'infiltration et à la collection purulente; 3° qu'elles présentent des caractères spéciaux tels que jamais une inflammation franche et ordinaire n'en développe de semblables dans les poumons; 4° qu'à côté du tissu altéré on trouve ordinairement un tissu sain; 5° que les mêmes lésions peuvent être observées dans les mêmes organes à la suite d'une phlébite intérieure comme à la suite d'une phlébite extérieure; 6° qu'enfin les symptômes graves dont elles sont accompagnées offrent la plus grande ressemblance avec ceux qui annoncent une infection miasmatique des fluides, on conviendra que si le transport et le mélange du pus avec le sang dans le cours de la phlébite ne sont point matériellement démontrés (car l'inspection directe est souvent insuffisante, et l'analyse chimique ne peut encore être d'une grande utilité à cet égard), cette opinion offre du moins les plus grandes *probabilités.* »

XXII. Eh bien! les expériences rapportées plus haut convertissent ces probabilités en certitude. M. Dance n'ignorait pas ces expériences, il les a même citées (page 171); mais les termes dont il se sert semblent indiquer qu'il regarde les globules mercuriels, introduits dans le torrent de la circulation, comme donnant lieu à la formation de tubercules et non à celle d'abcès. Voici ses propres expressions : « Mais ces expériences ont été faites déjà plusieurs fois : nous citerons en particulier celles de M. le professeur Cruveilhier, qui a produit un développement de tubercules dans les poumons en faisant pénétrer du mercure dans les veines, tubercules dont le noyau était formé par un globule mercuriel. »

XXIII. M. Dance a été frappé par un des résultats les plus curieux de ces expériences, c'est-à-dire, par la conversion du petit foyer purulent en foyer tuberculeux, lorsque l'animal survivait assez long-temps à l'expérience. Mais je ne dis nulle part que ce tubercule soit primitif; partout, au contraire, je parle de foyers purulens entourant le globule mercuriel. M. Gaspard, qui avait fait avant moi des injections de mercure dans les veines, mais pour un autre but, parle aussi d'*abcès purulens* trouvés dans les différens viscères, autour des globules mercuriels.

XXIV. Ces expériences résolvent encore une difficulté que l'observation clinique toute seule n'aurait jamais résolue : comment, en effet, dans l'hypothèse de la phlébite, le pus est-il porté du système veineux général dans le système capillaire du foie? ce pus ne devrait-il pas s'arrêter dans le système capillaire du poumon : il semble donc qu'il ne devrait y avoir d'abcès que dans les poumons. Or, l'observation prouve que les abcès du foie sont très-communs à la suite des plaies et des opérations chirurgicales, si communs qu'ils sont les premiers dont les observateurs aient fait mention, et pourtant le système capillaire du foie ne communique qu'avec la veine porte et les veines hépatiques.

Mais les injections de mercure, en montrant ce liquide subtil, franchissant le système capillaire du foie dans les injections des branches de la veine porte, franchissant le système capillaire général et le système capillaire pulmonaire dans d'autres cas, bien plus, franchissant plusieurs fois les divers systèmes capillaires, réduisent cette objection à sa juste valeur.

XXV. L'expérience qu'on va lire va prouver directement que le pus produit dans une veine enflammée, va engendrer le pus dans le système capillaire veineux des différens viscères. Substituons du pus au mercure, et pour cela introduisons une tige de bois de bas en haut de la veine fémorale d'un animal dans la veine iliaque externe, puis primitive. Du pus sera formé; ce pus se mêlera au sang, et si nous observons les mêmes phénomènes consécutifs que lors de l'injection du mercure dans les veines, bien que la présence matérielle du pus en circulation avec le sang soit impossible à démontrer, nous serons fondés à conclure qu'il a agi à la manière du mercure. Or, l'événement a complètement vérifié ma prévision, ou plutôt il était la conséquence nécessaire des expériences avec le mercure.

XXVI. Il est donc démontré avec toute la rigueur des expériences physiques, que le pus en circulation avec le sang est arrêté dans les divers départemens du système capillaire, que partout il détermine des *phlébites capillaires* ou des inflammations circonscrites qui parcourent plus ou moins rapidement leurs périodes pour produire des abcès; que ce pus, comme le mercure, s'arrête le plus souvent dans les poumons, puis dans le foie, la rate, qu'il peut d'ailleurs, comme le mercure, parcourir successivement plusieurs fois le système capillaire et déterminer des inflammations circonscrites dans toutes les parties du corps.

XXVII. Maintenant il se présente une double question du plus haut intérêt. Pourquoi des abcès multiples des viscères ne surviennent-ils pas dans les cas de vastes collections de pus, par exemple dans la pleurésie et la péritonite chroniques avec collection de pus, dans les abcès par congestion? Est-il donc nécessaire d'une phlébite traumatique dans quelqu'un des points de l'économie pour produire une phlébite capillaire des viscères? Tous les observateurs, Quesnay en particulier, ont constaté la différence énorme qu'il y avait sous le rapport des effets consécutifs entre les collections purulentes anciennes et les suppurations récentes traumatiques. A quoi tient cette différence? Y aurait-il absorption du pus dans un cas et non absorption dans l'autre cas? Voici l'explication qui découle immédiatement des faits, ou plutôt qui n'est que l'expression de ces mêmes faits : toutes les fois qu'un liquide susceptible de s'imbiber est en contact avec une surface en suppuration, que ce liquide soit sécrété par nos tissus, qu'il soit étranger à l'économie, ce liquide est absorbé. L'absorption du pus se fait incessamment. Je n'invoquerai pas les faits nombreux qui constatent la présence du pus en nature dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, parce qu'on pourrait les récuser à juste titre dans un grand nombre de cas, et regarder le pus contenu dans ces vaisseaux et dans ces ganglions comme le produit de leur inflammation. Mais je montrerai bien des abcès volumineux

disparaissant dans l'espace de douze à vingt-quatre heures. L'absorption du pus, comme, d'ailleurs, celle de tous les liquides sécrétés, entre si bien dans le plan de la nature, que je ne crois pas qu'il existe un seul exemple de terminaison de l'inflammation par résolution sans absorption de pus. Tous les jours nous voyons des collections purulentes de la plèvre, du péritoine, enlevées par l'absorption en totalité ou en partie; et cependant l'économie n'en est nullement troublée, et les matériaux hétérogènes sont éliminés par les émonctoires.

XXVIII. Mais, je ne saurais trop le répéter (voy. IV^e^ livr., *Phlébite utérine;* VII^e^ livr., *Inflammation des sinus de la dure-mère*), il y a une différence énorme entre le pus qui est transmis par absorption au torrent circulatoire et le pus qui est introduit en nature, ou plutôt qui est formé de toutes pièces dans les veines. L'absorption pathologique, de même que l'absorption physiologique, ne s'exercent pas sur les corps en masse, mais successivement sur les divers élémens de ces corps qu'elle modifie peut-être. Le pus en particulier paraît d'abord dépouillé de sa partie la plus liquide; sa partie solide n'est absorbée que plus tard, et souvent après avoir acquis la consistance caséeuse. Mais le pus en nature, mêlé immédiatement au sang, altère sa crase, suivant l'expression des anciens, embarrasse sa marche, favorise sa concrétion, s'arrête dans les capillaires et détermine simultanément une multitude de foyers d'inflammation.

La preuve de ce que j'avance se trouve dans les expériences suivantes :

J'ai frictionné plusieurs chiens avec une si grande quantité d'onguent mercuriel, qu'ils ont succombé en sept à huit jours, avec une inflammation gangréneuse des gencives et de la muqueuse buccale : eh bien ! aucun tissu, aucun liquide, soumis à l'analyse, n'a présenté de traces de mercure; bien entendu que je n'ai point tenu compte des matières fécales, car l'animal léchait sans cesse la surface de sa peau.

XXIX. Je ne connais que trois voies pour l'introduction du pus en nature dans le torrent de la circulation : 1° l'injection directe dans les veines ou dans les artères; 2° l'attraction exercée par une veine béante; 3° la phlébite. Or, 1° l'injection directe du pus dans les veines, a les conséquences les plus graves; et, si la matière hétérogène n'est pas éliminée, elle produit des accidens qui ont beaucoup d'analogie avec ceux qui succèdent aux plaies et aux grandes opérations chirurgicales; 2° une attraction puissante est exercée par les veines sur les liquides au milieu desquels est plongée l'ouverture béante d'une veine. Cette idée a été émise par M. Maréchal, qui, faisant ici l'application des expériences du docteur Barry, croit que le pus est attiré dans les veines ouvertes par l'aspiration que produisent sur ces vaisseaux et les mouvemens d'inspiration et la dilatation de l'oreillette droite. Cette idée ingénieuse est convertie en fait dans des circonstances déterminées par l'expérience suivante : J'ai fait une large ouverture à la veine fémorale d'un chien, j'ai introduit du mercure, de l'encre dans la plaie; le mercure n'a nullement pénétré dans l'intérieur du vaisseau; la sortie d'une grande quantité de sang s'opposait évidemment à l'attraction : le moyen de rendre cette attraction possible, c'est de maintenir béant l'orifice de la veine, et l'absorption se décèle alors par la diminution et l'augmentation alternatives du liquide introduit au fond de la plaie. L'*absorption veineuse* ne me paraît rien autre chose que cette attraction qui est évidemment produite et par le soufflet respiratoire et par la diastole de l'oreillette droite : cette attraction s'est exercée sur l'air dans quelques cas particuliers, lorsque l'orifice de la veine a été maintenu ouvert par quelque circonstance anatomique.

XXX. L'attraction veineuse ne saurait évidemment avoir lieu que le premier jour, que les premières heures de la solution de continuité; une fois le caillot obturateur formé, l'absorption est nulle par l'orifice du vaisseau divisé, elle n'est possible que par les voies ordinaires de l'absorption; or, ces voies ordinaires, nous l'avons dit plus haut, ne peuvent y faire pénétrer du pus en nature. Reste donc la phlébite qui me paraît, comme à M. Dance, l'unique source de tous les accidens qui surviennent à la suite des solutions de continuité des veines.

XXXI. Il est donc rigoureusement démontré que les abcès viscéraux, que toutes les phlegmasies consécutives aux plaies et aux grandes opérations chirurgicales, sont des *phlébites capil-*

laires; que ces phlébites capillaires sont elles-mêmes la suite d'une autre phlébite qui a son siége dans l'un des points du système veineux; que ces phlébites capillaires présentent toujours les mêmes caractères, quel que soit le point de départ: ainsi les phlébites capillaires, suite de phlébite utérine, de phlébites produites par la saignée, l'excision de veines variqueuses, une amputation, des plaies de tête, des fractures comminutives sont, au milieu d'innombrables variétés, tellement identiques dans leurs phénomènes caractéristiques, qu'on peut en toute sûreté conclure du particulier au général. Je n'admets nullement que le pus sécrété dans une veine enflammée et transporté dans les organes, concoure directement par lui-même à cette espèce de génération purulente, ainsi qu'a cru devoir l'admettre M. Dance par une sorte de concession (p. 182, tom. XIX, *Archiv.*) : le pus une fois mêlé au sang n'est plus du pus, mais bien un corps irritant : la rapidité de la formation des abcès viscéraux, l'intégrité ordinairement parfaite des parties voisines, ne me paraissent pas des objections péremptoires contre l'inflammation; car quarante-huit heures suffisent quelquefois pour produire le pus dans une veine enflammée, et d'une autre part la circonscription du pus et la multiplicité des foyers s'expliquent à merveille par le siége de l'inflammation dans les capillaires.

XXXII. Mais ici se présente plusieurs graves objections : pour que la théorie précédente fût vraie, nous dira-t-on, il faudrait que les abcès viscéraux multiples fussent toujours précédés de phlébite dans quelqu'un des points de l'économie : or, il arrive souvent qu'on ne rencontre en même temps que les abcès viscéraux rien autre chose qu'une surface traumatique en suppuration. On a beau examiner toutes les veines, non-seulement celles qui avoisinent la plaie, mais encore les veines des autres parties du corps, nulle part on ne trouve de traces de phlébite : à l'appui de cette objection, on cite les plaies de tête qui sont si souvent accompagnées d'abcès au foie, sans pourtant qu'il existe aucune trace apparente de phlébite. Mais l'expérience que j'ai rapportée plus haut, savoir celle du mercure introduit dans le canal médullaire d'un os long, et qu'on retrouve au centre des abcès purulens, dans le poumon, le foie, et autres viscères, prouve que si on n'a point examiné l'état du canal médullaire ou du tissu spongieux des os dans les observations qu'on invoque, ces observations sont de nulle valeur, puisqu'elles ne sont pas complètes. M. Dance est encore le premier qui ait proposé la véritable explication des abcès du foie à la suite des plaies de tête, et cette explication c'est l'inflammation des veines profondes, non-seulement de celles qui se répandent dans le cerveau et ses membranes, mais encore de celles qui pénètrent dans les os du crâne (veines diploïques). On conçoit que le pus formé dans les veines méningiennes ou diploïques doit arriver au foie, comme aux poumons, comme à tout le système capillaire veineux; car le foie n'est pas exclusivement affecté dans les plaies de tête, et si un grand nombre d'observateurs ont fait uniquement mention d'abcès au foie, c'est qu'ils se sont contentés dans le plus grand nombre de cas de l'observation de ce viscère dont les lésions leur ont paru rendre un compte suffisant des phénomènes.

XXXIII. On peut dire que la théorie est allée ici au-devant des faits, comme d'ailleurs toutes les bonnes théories. Ce que M. Dance ne propose que comme une conjecture, a été parfaitement constaté depuis par l'observation. Les veines diploïques ont été trouvées purulentes dans plusieurs cas de plaies de tête coexistant avec des abcès du foie et des poumons. Plusieurs pièces probantes ont été présentées à la Société anatomique, et nous pouvons proclamer aujourd'hui comme une vérité démontrée que dans les plaies de tête, les lésions viscérales, soit du foie, soit des poumons, soit de la rate, etc., sont une suite de la phlébite, et plus particulièrement encore de la phlébite diploïque. Or, l'inflammation des veines osseuses s'applique comme cause d'abcès viscéraux, non-seulement aux veines diploïques, mais encore à toutes les veines des os, et j'établis comme proposition générale que *la phlébite des os est une des causes les plus fréquentes des abcès viscéraux, suite des plaies et des opérations chirurgicales dans lesquelles ces os ont été intéressés.*

XXXIV. Pour l'intelligence de ce fait, j'ai besoin de rappeler une circonstance anatomique très-importante. Le tissu spongieux des os n'est autre chose qu'un tissu caverneux à parois

osseuses, dans lequel le sang veineux circule incessamment : dans les os larges, les aréoles aboutissent toutes aux veines connues sous le nom de diploïques. Chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né, il n'y a pas encore de tissu adipeux médullaire; peu à peu ce tissu adipeux se dépose dans quelques-unes des mailles qui sont ainsi soustraites à la circulation veineuse; et enfin, chez le vieillard, le tissu adipeux a envahi la plus grande partie des aréoles. Or, on conçoit que l'inflammation des aréoles du tissu spongieux doit entraîner les mêmes conséquences que la phlébite ordinaire, car ce sont aussi des veines que ces aréoles pleines de sang du tissu spongieux des os. Peut-être même la suppuration de ces aréoles a-t-elle des résultats plus rapidement et plus nécessairement graves que l'inflammation des veines libres : il ne faut pas plus de six heures pour que le mercure injecté dans l'intérieur du canal médullaire d'un os long arrive aux poumons; il serait même possible qu'il faille moins de temps encore.

Ayant dirigé en 1814 mes recherches sur la membrane médullaire des os longs chez les nombreux amputés qui succombaient à l'Hôtel-Dieu dans l'état typhoïde, et qui présentaient des abcès dans les principaux viscères, je notai une suppuration de la membrane médullaire chez presque tous les amputés. Cette suppuration occupait quelquefois toute la longueur de l'os, et s'étendait même jusque dans le tissu spongieux de l'extrémité supérieure. Il ne me fut pas donné de saisir le lien qui unissait cette lésion avec les abcès viscéraux.

Il n'y a pas long-temps qu'assistant à l'ouverture d'un individu qui avait succombé à une amputation de jambe, et dont les poumons étaient farcis d'abcès, voyant qu'on cherchait vainement une phlébite pour point de départ, j'engageai à diviser le tibia et le péroné; or, l'extrémité spongieuse de ces os, infiltrée de pus, donna immédiatement la solution de la difficulté. Ce cas-là aurait très-certainement été rapporté comme une exception à la théorie de la phlébite.

Je ne connais aucune opération qui donne lieu plus infailliblement à la formation des abcès viscéraux, et par conséquent dont les suites soient plus funestes, que celles qu'on pratique sur les os : je citerai les applications du trépan pour l'extirpation d'un séquestre, ou les tentatives infructueuses que l'on fait pour cette extraction ; ces suites funestes ont surtout lieu lorsqu'on revient plusieurs fois à la charge, à quelques jours de distance. Je crois qu'on devrait établir, comme loi chirurgicale, le précepte de ne jamais toucher à une plaie lorsqu'elle est encore sous le coup d'une inflammation violente. Indépendamment des douleurs excessives qui en résultent, on s'expose à transformer en suppuratives les inflammations adhésives qui ont eu lieu, et évidemment les veines participeront à cette transformation comme les autres tissus.

XXXV. Gardons-nous de croire que des abcès viscéraux ou même que des accidens graves soient une conséquence nécessaire de toute phlébite. Il est une *phlébite* qu'on peut appeler *adhésive*, qui n'a aucun résultat fâcheux dans le plus grand nombre des cas : cette phlébite a constamment lieu à la suite de l'accouchement dans les veines utérines qui étaient abouchées aux veines placentaires; elle a lieu dans toutes les plaies, dans toutes les opérations chirurgicales; cette phlébite consiste dans la formation de caillots adhérens aux parois veineuses. Or, la formation de caillots compactes adhérens (première période, premier degré de toute phlébite) n'a d'inconvéniens et même ne manifeste son existence que lorsqu'elle occupe une certaine étendue, et intercepte plus ou moins la circulation dans les parties correspondantes. Ainsi la phlébite des sinus de la dure-mère est mortelle dans cette première période, parce que la circulation veineuse du cerveau est plus ou moins interceptée; ainsi la phlébite des veines fémorale, iliaque externe, a pour conséquence l'œdème plus ou moins dur du membre inférieur, et les variétés des accidens locaux dépendent de la difficulté plus ou moins grande et quelquefois même de l'impossibilité qu'éprouve la circulation veineuse à s'opérer dans le membre par les voies collatérales; mais la phlébite est très-positivement curable dans cette première période, même la phlébite utérine. Je suis fondé à penser, d'après un grand nombre de faits, que l'on a singulièrement exagéré les dangers de la phlébite utérine, et que cette inflammation n'est pas au-dessus des ressources de l'art dans l'immense majorité des cas.

XXXVI. La phlébite adhésive n'a donc que des effets purement locaux; il en est de même

de la phlébite suppurée, lorsque le pus est circonscrit par des caillots, de telle façon que ce pus ne puisse point pénétrer en nature dans les voies de la circulation. J'ai vu tout récemment à la Maternité une femme qui fut prise de phlébite de l'une des veines superficielles de la glande mammaire; cette veine formait un gros cordon dur et très-douloureux, étendu transversalement du côté externe au côté interne de la glande mammaire, immédiatement au-dessus du mamelon : un point fluctuant se manifesta à l'extrémité interne du cordon; je l'ouvris, et je vis avec étonnement la veine se vider complètement par une pression exercée de dehors en dedans, et la saillie que formait la veine remplacée par un sillon. La suppuration continua une quinzaine de jours. Plusieurs fois le pus s'accumula dans la veine, par suite de l'oblitération de la petite ouverture que j'avais faite; au pus succéda une sérosité limpide, précurseur constant d'une inflammation adhésive consécutive qui ne tarde pas à se manifester.

XXXVII. Quelqu'étendue que soit la phlébite, par cela seul que le pus accumulé dans la veine enflammée ne communique pas avec le torrent circulatoire, il n'en résulte que des accidens locaux. Ce pus peut être absorbé comme dans tout autre foyer purulent, et éliminé par les voies ordinaires: il peut distendre, amincir la veine, et se faire jour à travers ses parois lacérées; il en résulte des abcès qu'un observateur inattentif peut confondre avec des abcès ordinaires. Je rapporterai plus loin avec détail un cas dans lequel il existait dans l'extrémité inférieure une multitude d'abcès qui étaient le résultat de la suppuration et de l'usure des veines de divers ordres : ainsi il y avait un très-vaste abcès entre le muscle couturier et les adducteurs autour de la veine fémorale, laquelle était criblée d'ouvertures et comme en lambeaux dans toute l'étendue du foyer, c'est-à-dire dans l'espace de quatre pouces quatre lignes; cette veine contenait un pus visqueux et rougeâtre tout-à-fait semblable à celui que j'avais remarqué autour d'elle; la veine ne recouvrait son intégrité qu'à son passage à travers le troisième adducteur. Un grand nombre d'abcès qui tous communiquaient avec les veines lacérées existaient dans l'épaisseur du muscle soléaire; il me fut facile de suivre toutes les périodes de la formation de ces abcès. Dans la première période, un pus lie de vin était ramassé au centre d'un caillot sanguin qui obturait la veine. Le caillot disparaissait à mesure que la quantité de pus allait en augmentant; plus loin le pus occupait seul la cavité de la veine distendue en ampoule. La veine se rompait dans un ou plusieurs points, le pus s'épanchait autour d'elle, et formait un abcès qu'il était plus ou moins difficile de rapporter à sa véritable origine.

XXXVIII. Mais aussitôt que la digue formée par les caillots obturateurs est rompue, aussitôt qu'a lieu le mélange du pus et du sang, il se manifeste immédiatement des symptômes typhoïdes, adynamiques, ataxiques, précédés d'un frisson intense, et bientôt suivis de la mort. Souvent on trouve dans un état désespéré le malade qu'on avait laissé très-bien la veille; il semble qu'on ne puisse déterminer le moment précis où s'opère l'infection.

XXXIX. Quel traitement opposer à cette infection purulente? Jusqu'à ce moment l'observation est muette à cet égard; la théorie semblait indiquer l'emploi des toniques diffusibles ou fixes, tels que l'acétate d'ammoniaque, le kinkina; celui des sudorifiques pris à l'intérieur; d'applications extérieures très-chaudes; de bains de vapeurs partiels; des purgatifs, et surtout des vomitifs; des vésicatoires répétés; des diurétiques énergiques : on a surtout eu recours au calomélas pour attirer sur la muqueuse intestinale une fluxion considérable; mais tout a échoué en mes mains comme en celles de tous les observateurs, et cependant lorsque dans les expériences sur les animaux vivans, l'injection de substances putrides dans les veines a été suivie de selles très-fétides et abondantes, les malades ont recouvré la santé. Un fait fondamental en pathologie, c'est que la plupart des maladies par infection miasmatique portent leur action sur le canal alimentaire, et c'est sans doute cette vérité que voulaient exprimer les anciens lorsqu'ils disaient que le canal intestinal attire le poison fébrile : je suis persuadé que ces maladies par infection purulente ne seraient point marquées au cachet de l'incurabilité, que la nature secondée par l'art pourrait en triompher dans un grand nombre de cas, si le pus, qui se renouvelle incessamment, ne renouvelait lui-même incessamment l'infection.

Il est donc évident que le traitement de la phlébite doit en quelque sorte se concentrer dans la première période, la période de la coagulation du sang ; car une fois la suppuration déclarée, une fois que le pus est en circulation avec le sang, la médecine est généralement impuissante. Or, de même que nous arrêtons tous les jours des phlébites, suite d'une saignée, par l'application de sangsues en grand nombre sur le trajet des veines enflammées, de même nous arrêterons les phlébites, quel que soit leur siége, par des évacuations sanguines générales, et surtout par des saignées locales pratiquées à temps et en quantité suffisante; c'est ainsi que je crois arrêter le plus grand nombre des phlébites utérines. Mais, passé la première période, aussitôt que les phénomènes généraux commencent à se manifester, les saignées générales et même locales sont sans aucun résultat avantageux : elles soustraient sans doute avec le sang une partie de la cause matérielle de la maladie, mais cette cause matérielle est incessamment renouvelée, et le malade est privé avec son sang des moyens de réaction : c'est alors qu'on devra essayer des moyens précédemment indiqués, bien que jusqu'à présent leur efficacité ne soit rien moins que démontrée.

Les observations qui suivent donneront une idée de la forme et de la marche la plus ordinaires de la phlébite. Les planches qui les accompagnent sont l'image fidèle et des phlébites des veines libres et des inflammations viscérales multiples qui en sont la conséquence habituelle.

Inflammation (*) *des grosses et des petites veines de l'extrémité supérieure à la suite d'une plaie par arme à feu* (PLANCHE I, XI^e^ LIVRAISON).

Blondel (Xavier), âgé de 25 ans, journalier de Rouen, reçut en revenant de Rambouillet, le 3 août 1830, un coup de feu imprudemment tiré à quelques pas de lui par un de ses camarades. L'arme (c'était un fusil) était chargée de petites chevrotines, dont deux firent balle et frappèrent le bras droit d'avant en arrière, au-dessous de la partie moyenne du bras. L'une d'elles traversa le membre de part en part, et sortit par un point diamétralement opposé; l'autre se dévia de sa direction première et vint faire saillie sous la peau, à la partie interne du membre. Ce malade entre à l'hôpital Beaujon le 5 août avec un gonflement considérable de l'extrémité supérieure. Le chirurgien de garde fait l'extraction de la balle et débride largement les ouvertures d'entrée et de sortie. L'humérus était intact, les vaisseaux et nerfs principaux du membre paraissaient également avoir été respectés. Le repos au lit, la diète absolue, les boissons adoucissantes, les cataplasmes émolliens fréquemment renouvelés maintinrent l'inflammation dans de justes limites, la suppuration était de bonne qualité, et le malade, en voie de guérison, était sur le point de sortir, lorsque, tout-à-coup, le 28 août, sans aucune cause connue, le membre se tuméfia, les petites plaies cessèrent de fournir du pus. Tous les symptômes généraux et locaux de la phlébite, et des inflammations viscérales, suite de phlébite, se manifestèrent; le teint du malade devint ictérique, et il succomba le 3 septembre, cinq jours après l'invasion de la phlébite, un mois après la blessure.

A l'ouverture, phlébite des grosses et petites veines de l'extrémité supérieure. Abcès multiples dans l'épaisseur du deltoïde et des muscles qui occupent la région antérieure de l'avant-bras. Pneumonie lobulaire des deux côtés avec pleurésie du côté droit. Hépatite granuleuse.

La planche I (fig. 1) représente l'extrémité supérieure de ce malade. Un stylet P a été introduit à travers la perforation du muscle biceps B produite par les deux chevrotines. La veine céphalique VC, la veine basilique VB, les veines cubitales, médianes, radiales, VC, VM, VR, et leurs divisions sont volumineuses, cylindriques, tendues, et quelques-unes bosselées comme elles l'auraient été par une injection. Le tissu cellulaire qui les unit aux parties voisines est très-dense, ce qui rend leur dissection difficile. Les *vasa vasorum* sont injectés.

(*) Je dois les pièces pathologiques représentées dans les trois premières planches, et les observations qui les accompagnent, à l'amitié de MM. Marjolin et Blandin. Les observations ont été recueillies par M. Lenoir, membre de la Société Anatomique.

La figure 2 représente les veines ouvertes; leurs parois ont l'épaisseur des parois artérielles. On voit que la veine céphalique VC est remplie de pus liquide, ainsi que les veines médianes VM, VM, et la veine radiale VR. La veine basilique VB présente au contraire tous les degrés de la phlébite. Ainsi à sa partie inférieure, c'est du pus P; à sa partie moyenne, c'est un caillot sanguin au centre duquel on voit du pus CSP; plus haut, c'est un caillot plein CS. Les veines collatérales contenaient, les unes du pus, les autres des caillots sanguins adhérens.

Dans l'épaisseur du deltoïde D existaient en grand nombre de petits foyers purulens, AP, AP, AP; il m'a été facile de voir que ces abcès étaient formés, les uns par des veines distendues, le plus grand nombre par du pus épanché autour des veines lacérées; les détails de la coupe de ce muscle ont été parfaitement rendus sur cette figure : les points blancs représentent les orifices des veinules remplies de pus qui ont été divisées; les ramifications irrégulièrement bosselées sont formées par des veines remplies de pus, les petits foyers purulens non circonscrits VP, VP, par des veines rompues ou sur le point de se rompre. Le tissu musculaire ambiant n'avait nullement changé de couleur, excepté dans la couche mince qui confinait l'abcès, et qui était comme plaquée de rouge foncé.

Les muscles biceps, triceps et brachial antérieur ne m'ont présenté aucuns foyers purulens. Il n'en était pas de même des muscles de l'avant-bras qui en contenaient une multitude innombrable tout-à-fait semblables à ceux du deltoïde, et que pour cette raison je n'ai pas fait représenter.

Il existait une collection de pus considérable sous le deltoïde. L'articulation scapulo-humérale en était remplie; mais il n'y avait aucune communication entre ces deux collections.

Réflexions. I. Ce cas présente un exemple d'inflammation des grosses veines coïncidant avec une inflammation des veines du deuxième, du troisième, et même du quatrième ordre. On voit que la phlébite s'étendait non-seulement au-dessus de la plaie, mais encore au-dessous; donc la phlébite n'est pas due à la résorption du pus; donc la phlébite ne marche pas nécessairement dans la direction du cours du sang, mais peut s'étendre dans tous les sens, du côté des capillaires aussi-bien que du côté du cœur. Nous trouvons ici réunis tous les degrés de la phlébite : 1° la coagulation du sang avec adhérence aux parois des vaisseaux; 2° du pus au milieu des caillots sanguins; 3° du pus liquide remplissant la cavité de la veine : les veines musculaires présentaient un degré de plus, savoir, la distension en bosselures, l'amincissement, et enfin la rupture de ces veines pour constituer une multitude de petits foyers purulens.

II. Nous avons vu que le tissu cellulaire extérieur aux veines était très-dense, preuve bien évidente qu'il a participé à l'inflammation de ces vaisseaux. Il arrive souvent que l'inflammation de ce tissu cellulaire est aussi intense que celle de l'intérieur de la veine; il n'est même pas rare de voir la veine intacte au milieu du tissu cellulaire extérieur enflammé à divers degrés, lequel présente, ici des caillots sanguins, là du pus infiltré; plus loin du pus rassemblé en foyers. Ces cas-là sont souvent confondus sur le vivant avec des cas de phlébite, et on conçoit que leur terminaison doit être beaucoup moins fâcheuse. L'inflammation du tissu cellulaire extérieur à la veine, celle-ci étant intacte, s'observe non-seulement dans les veines extérieures, mais encore dans les veines intérieures. Je rapporterai ailleurs l'observation d'un individu dont le foie était parcouru par des canaux de pus qui avaient leur siége autour des ramifications de la veine-porte, entre la capsule de Glisson et les parois de la veine parfaitement saine à son intérieur.

III. Il faut bien distinguer les foyers purulens qui se forment autour des veines saines, des foyers purulens qui résultent de la distension et de la rupture de ces mêmes veines enflammées. Les foyers purulens multiples qu'on rencontre soit dans le tissu cellulaire, soit dans les muscles, concurremment avec une phlébite des grosses veines, m'ont toujours paru le résultat d'une phlébite des veines d'un ordre inférieur, lesquelles peuvent être constamment suivies jusqu'au foyer purulent à l'aide de l'introduction d'un stylet dans leur cavité : or, ce ne sont pas seulement les veines d'un ordre inférieur qui peuvent par leur inflammation donner naissance à des

foyers purulens, mais encore les veines d'un gros calibre. Le fait suivant, que j'ai communiqué en 1826 à la Société Anatomique, est un des plus complets qui existent en ce genre.

Observation de phlébite, suivie de suppuration et de perforation des veines fémorale, poplitée, tibiale postérieure et péronière. Communication du pus contenu dans ces veines avec des foyers purulens formés autour de ces vaisseaux.

Ce fait m'a été fourni par un hasard assez singulier. Voulant découvrir sur un cadavre l'artère fémorale au tiers moyen de la cuisse, et soulevant à cet effet le bord interne du muscle couturier, j'éprouvai, pour séparer ce muscle d'avec le grand adducteur, une très-grande difficulté, et comme je cherchais à détruire les adhérences morbides qui unissaient ces deux muscles, je pénétrai dans un foyer d'où s'échappa un pus rougeâtre et visqueux. Je crus d'abord que j'avais affaire à un de ces abcès inter-musculaires profonds, si communs à la suite des affections rhumatismales. Je commençai par déterminer son siége d'une manière bien précise : le foyer était situé au-dessous de la gaîne du muscle couturier et occupait le tiers moyen de la cuisse. Voulant étudier la position de l'artère et de la veine fémorales par rapport au foyer, je vis que l'artère était peu volumineuse à ce niveau, mais saine; ne trouvant pas la veine, j'introduisis un gros stylet dans la partie supérieure de la veine fémorale, et je vis à mon grand étonnement que cette veine était criblée de trous et comme lacérée dans toute la longueur du foyer, c'est-à-dire, dans l'espace de quatre pouces quatre lignes, qu'elle contenait un pus visqueux et rougeâtre tout-à-fait analogue à celui qui remplissait le foyer, et qu'elle ne recouvrait son intégrité qu'au moment de traverser le grand adducteur.

Le tissu cellulaire qui l'unissait à l'artère était dense et fragile, et ces deux caractères se continuaient jusqu'à l'arcade fémorale d'une part et jusqu'à la partie inférieure des vaisseaux tibiaux et péroniers postérieurs de l'autre. La veine fémorale était volumineuse, distendue, ici par des caillots solides très-adhérens, là par des caillots morcelés, plus loin par du sang décomposé et comme diffluent : une pellicule mince et rougeâtre tapissait le vaisseau, dont elle ne pouvait être séparée qu'avec effort et par fragmens; cette pellicule enlevée, la paroi interne offrait son aspect lisse accoutumé. A deux pouces au-dessus du foyer, la veine était remplie du même pus visqueux et rougeâtre, qui formait ce foyer. Le passage du pus aux caillots sanguins se faisait d'une manière insensible.

La veine poplitée présentait une bosselure très-considérable, adhérente au jumeau interne, prête à s'ouvrir, en sorte qu'une très-légère pression en exprima un pus visqueux et rougeâtre mêlé de quelques caillots de sang.

Les veines jumelles étant remplies de concrétions adhérentes aux parois, un petit foyer purulent existait dans l'épaisseur de l'extrémité supérieure du jumeau interne, et envoyait des espèces d'embranchement autour des veines articulaires.

Le muscle soléaire était creusé de huit ou dix abcès de capacité variable, formés par un pus visqueux rougeâtre, contenu dans des cavités plaquées de rouge : ils étaient tellement identiques à l'abcès de la cuisse, que je voulus m'assurer s'ils ne présentaient pas les mêmes particularités. Or, tous, sans exception, communiquaient avec les veines contenues dans l'épaisseur des muscles. Ces veines participaient d'ailleurs au développement et à la distension du système veineux de l'extrémité inférieure. Toujours un stylet mousse porté dans leur cavité pénétrait dans le foyer placé sur leur trajet; deux ou trois veines se rendaient à la fois dans plusieurs de ces foyers. Ces vaisseaux semblaient coupés brusquement, et il n'y avait pas moyen de retrouver l'autre bout.

Deux foyers considérables existaient autour de la partie supérieure des vaisseaux péroniers entre le muscle soléaire et le ligament inter-osseux. Le stylet introduit dans la veine poplitée pénétra dans le foyer supérieur, et permit de voir que la veine péronière n'existait que dans la portion de ses parois qui

est accolée à l'artère. Plus bas, au milieu d'un autre foyer, la veine péronière n'était que perforée, et dans l'intervalle de ces deux foyers, la même veine distendue contenait un pus de même qualité, c'est-à-dire, visqueux et rougeâtre.

Enfin, un foyer situé autour des vaisseaux tibiaux postérieurs était formé aux dépens de la plus interne des veines tibiales postérieures.

La veine tibiale antérieure et ses divisions étaient parfaitement saines. Le membre inférieur n'était pas infiltré d'une manière notable, preuve évidente qu'il restait encore assez de veines pour maintenir la circulation dans le membre.

Il n'existait d'ailleurs aucune trace ni de saignée au pied, ni de lésion externe qui pût rendre compte de la phlébite. Le sujet ne présenta aucune autre cause de mort.

Réflexions. I. Les phlébites sont le plus ordinairement le résultat d'une solution de continuité des veines. Ainsi la saignée, l'excision, et même l'incision des veines variqueuses, des opérations chirurgicales, ou des blessures par instrument piquant, tranchant, et surtout contondant, des plaies envenimées, voilà les causes les plus fréquentes de cette funeste maladie. Il est en outre des phlébites spontanées sans cause externe appréciable et sans lésion correspondante ou analogue dans d'autres parties du corps. Enfin, il est des phlébites consécutives à d'autres phlébites. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de rencontrer dans le cas d'inflammation des veines du membre supérieur, à la suite d'une saignée, des phlébites du membre inférieur avec ou sans inflammations viscérales. On conçoit que le pus produit dans un point du système veineux puisse s'arrêter dans une veine libre aussi-bien que dans un viscère, et devenir ainsi pour cette veine une cause d'inflammation. C'est dans cette dernière catégorie que je range plusieurs faits dont M. Blandin a entretenu la Société Anatomique. Un malade de l'hôpital Beaujon portait une sonde à demeure dans la vessie pour une rétention d'urine produite par le gonflement de la prostate. Des douleurs surviennent dans le membre inférieur et plus particulièrement au mollet. On examine : on trouve les veines superficielles soulevant la peau à la manière de cordons très-durs. Le malade mourut, et on trouva dans les veines du membre inférieur tous les degrés de la phlébite. Bien qu'on n'ait pas constaté l'inflammation des veines prostatiques, vésicales ou urétrales, il est tout-à-fait probable qu'un examen attentif l'aurait démontrée.

II. Il est constant en outre que les individus qui sont sous l'influence d'une phlébite sont singulièrement exposés à la répétition de cette phlébite dans d'autres parties du corps; ainsi les saignées pratiquées pour les accidens ataxo-adynamiques, qui surviennent à l'occasion d'une plaie de tête ou autre, deviennent très-souvent la cause occasionnelle du développement d'une phlébite dans la veine piquée aussi-bien que dans les veines du voisinage : cette considération doit militer contre l'emploi de la saignée générale dans la phlébite.

III. Une des terminaisons de la phlébite, c'est l'usure des parois de la veine enflammée et l'épanchement du pus en dehors. En parcourant les nombreuses observations recueillies dans ces derniers temps sur la phlébite, je n'ai rencontré que deux cas dans lesquels le pus de la veine communiquât avec un foyer situé autour de ce vaisseau. L'un est de M. Travers, qui a vu la veine jugulaire interne ouverte dans un foyer purulent qui l'environnait; l'autre est de M. le docteur Raikem, qui rapporte un fait dans lequel la veine iliaque primitive droite était remplacée par une sorte de canal ligamenteux très-étroit, lequel allait se perdre dans un grand foyer purulent formé aux dépens du tissu cellulaire pelvien, autour des vaisseaux hypogastriques et iliaques, et de la face latérale droite de la vessie. On ne put découvrir le moindre vestige de la veine fémorale. Son trajet était occupé jusqu'au jarret par une traînée de pus circonscrit dans la route du vaisseau.

Pourquoi les veines échapperaient-elles à cette loi générale en vertu de laquelle les inflammations aiguës terminées par suppuration déterminent dans les tissus une fragilité qui entraîne presque nécessairement leur solution de continuité?

IV. Le pus formé dans l'intérieur d'une veine n'infecte donc pas toujours la masse du sang. Circonscrit par des caillots qui l'entourent de toutes parts, il peut 1° être résorbé par les voies ordinaires de l'absorption, 2° être évacué au dehors. Dans le premier cas, point d'accidens généraux, et souvent point d'accidens locaux; dans le second cas, il peut n'y avoir que les accidens locaux d'un abcès ordinaire, car la *phlébite par elle-même n'est pas plus dangereuse que l'inflammation de toute autre partie du corps; ce qui constitue son danger, c'est l'infection du sang.*

V. Je dois faire observer ici que, dans la phlébite, la paroi interne des veines ne m'a jamais présenté les traces ordinaires de l'inflammation au premier degré, c'est-à-dire, l'injection des vaisseaux capillaires. La couleur rouge foncée que j'ai notée avec tous les observateurs, ressemble à une sorte de teinture ou d'imbibition. Cette teinture, qui est probablement un effet cadavérique, n'a ordinairement lieu que dans la première période, c'est-à-dire, dans celle des caillots sanguins adhérens à l'intérieur du vaisseau : la couleur rouge va en diminuant à mesure que la matière colorante est absorbée, et disparaît enfin complètement quand du pus a remplacé les caillots. Dans le cas que je viens de citer, les débris de veines que j'ai rencontrés dans les foyers purulens étaient couverts de caroncules ou bourgeons celluleux à la manière des parois d'un abcès. C'est l'absence des phénomènes anatomiques de l'inflammation dans la membrane interne des veines, et plus particulièrement le défaut d'injection capillaire, qui a servi d'argument principal aux auteurs, qui admettent que le pus trouvé dans les veines n'a point été formé dans le lieu même, mais bien dans d'autres points de l'économie, d'où il a été transporté dans les veines par absorption; mais une série nombreuse d'observations m'a appris que les membranes qui ne contiennent pas de vaisseaux sanguins ne sont nullement injectables par l'inflammation; telle est la membrane interne des veines, telles sont les membranes séreuses, tel est le tissu cellulaire comme aussi la lamelle mince qui forme la couche la plus superficielle des membranes muqueuses : l'injection occupe toujours les vaisseaux subjacens à la membrane interne des veines; aussi la tunique extérieure de ces vaisseaux, qui est vasculaire, est-elle toujours plus ou moins injectée : souvent, dans ses mailles, est déposée une lymphe plastique qui augmente l'épaisseur et la densité du vaisseau; il n'est même pas fort rare de voir cette membrane celluleuse infiltrée de pus dans une grande étendue au milieu du tissu cellulaire sain. Souvent le tissu cellulaire ambiant s'enflamme en même temps que la membrane interne des veines; et enfin, j'ai cité des cas dans lesquels l'inflammation était bornée au tissu cellulaire extérieur.

VI. On ne saurait trop insister sur la densité qu'acquiert le tissu cellulaire qui entoure une veine enflammée, d'où résulte une difficulté quelquefois très-grande dans la dissection. Les conséquences de ce fait me paraissent très-importantes sous le point de vue chirurgical.

VII. Nous avons vu dans la dernière observation que le membre inférieur n'était pas infiltré d'une manière notable, bien que les veines principales du membre inférieur fussent complètement inutiles pour la circulation. Mais je dois faire observer que la veine saphène interne était libre, et conséquemment qu'elle a pu suffire à la circulation. Il y a sous le rapport de l'infiltration, suite de l'oblitération des veines, des faits tout-à-fait contradictoires : chez une vieille femme, morte, dit-on, subitement, j'ai rencontré la veine iliaque primitive gauche et toutes ses divisions oblitérées par des caillots fibrineux très-résistans, très-adhérens aux parois des vaisseaux, et présentant çà et là des points blanchâtres, comme purulens. Le membre inférieur gauche n'était nullement infiltré, et cependant il est constant que la circulation veineuse n'a pas pu se faire dans tout le membre inférieur du côté. Les extrémités inférieures étaient, au contraire, considérablement infiltrées chez un militaire affecté de fistule lombaire, suite de carie des vertèbres. Chez cet individu la veine cave était complètement oblitérée immédiatement au-dessous des veines rénales. L'oblitération avait lieu, dans l'espace d'un pouce et demi environ, à l'aide d'une matière blanche encéphaloïde adhérente par des espèces de pédicules aux parois des vaisseaux. Plus bas, l'oblitération était produite par une substance noirâtre semblable à des caillots desséchés, dense, adhérente aux parois veineuses qui étaient complètement revenues

sur elles-mêmes; les veines iliaques, primitives, externes et internes, les veines crurales, poplités, saphènes internes, étaient également imperméables, et la matière obturante était tantôt noirâtre, tantôt jaunâtre, mais toujours très-dense. On ne conçoit pas que la vie ait pu se continuer dans des membres évidemment privés de toute circulation veineuse. Les vaisseaux lymphatiques jouent-ils quelque rôle dans cette circulation : je dois dire que dans ce cas les ganglions lymphatiques de l'aine étaient très-volumineux et infiltrés. Dans l'œdème douloureux, ou hydropisie aiguë des femmes en couche, j'ai rencontré plusieurs fois les veines iliaques interne, fémorale et saphène interne enflammées, ainsi qu'un grand nombre de veinules qui viennent se rendre dans ces veines. Comment se fait-il que l'inflammation des veines n'entraîne pas toujours l'œdème douloureux? Faut-il un certain mode d'inflammation de ces veines, ou bien faut-il que l'inflammation attaque tel ou tel ordre de veines. Au reste, l'œdème douloureux n'est point propre aux femmes accouchées; j'ai soigné à la Maison royale de Santé un jeune allemand qui avait un œdème de la cuisse tellement douloureux, que je crus d'abord à une inflammation sous-aponévrotique. Les symptômes généraux furent très-graves, le pouls s'élevait à cent cinquante-huit pulsations par minute; la soif était ardente, la langue très-rouge; plusieurs applications de sangsues sur le trajet des vaisseaux furent nécessaires pour obtenir la guérison, qui fut néanmoins très-longue à s'opérer complètement. Il y eut plusieurs recrudescences.

VIII. L'oblitération des veines me paraît la terminaison du plus grand nombre des phlébites. Il n'est pas impossible que dans un certain nombre de cas, le vaisseau redevienne perméable au sang. Ainsi, sur des chiens chez lesquels j'avais enflammé la veine fémorale par l'injection d'un corps irritant, j'ai été tout surpris de ne trouver au bout de deux mois aucun vestige de l'inflammation de cette veine.

Inflammation de l'artère pulmonaire (veine artérieuse), pneumonie lobulaire, suite de phlébite (PLANCHES II ET III, XI^{e} LIVRAISON).

Des considérations générales dans lesquelles je suis entré précédemment, il suit 1° que de toutes les altérations qui surviennent à la suite des plaies et des opérations chirurgicales, la pneumonie lobulaire est la plus fréquente; 2° que cette pneumonie lobulaire n'est autre chose qu'une phlébite capillaire; 3° que cette phlébite capillaire coïncide toujours avec une phlébite plus ou moins éloignée qui engendre le pus, cause matérielle de l'inflammation viscérale; 4° que dans le cas où cette phlébite, qu'on pourrait appeler primitive, ne paraît pas exister, il faut briser les os qui ont été fracturés ou amputés, et qu'alors on trouve leur tissu spongieux infiltré de pus dans une plus ou moins grande étendue; 5° que le praticien doit concentrer tous ses efforts vers cette phlébite primitive; la prévenir s'il est possible, la limiter, si elle est déjà déclarée, empêcher par tous les moyens possibles sa terminaison par suppuration, que c'est là la seule médication rationnelle; car, la masse du sang une fois infectée par le mélange du pus, et cette infection se renouvelant pour ainsi dire à chaque instant, je ne connais pas de moyens thérapeutiques propres à opérer la dépuration; la fièvre seule peut éliminer par les émonctoires les matériaux nuisibles introduits dans le torrent de la circulation : et il est probable que les sudorifiques, les purgatifs, les dérivatifs cutanés de toute espèce, pourraient obtenir de bons effets, si la phlébite suppurée n'était pas un foyer sans cesse renaissant.

Mais, de même qu'on rencontre dans toutes les parties du corps et des phlébites capillaires et des phlébites des gros vaisseaux, de même le poumon peut offrir à côté des inflammations lobulaires (phlébite capillaire), des inflammations des principales divisions et du tronc même de l'artère pulmonaire, qui, comme on le sait, charrie du sang veineux, et, par conséquent, représente sous ce point de vue les veines des autres parties du corps.

La fig. 1, pl. 2, XI^{e} livr., fournira un exemple de cette inflammation de l'artère pulmonaire.

Marie-Antoinette D., âgée de vingt-neuf ans, d'un tempérament éminemment nerveux, primipare, entra à la Maternité le 12 juillet 1830. Elle était accouchée la veille : l'accouchement avait été prompt, mais la délivrance fut artificielle, opérée seulement quinze heures après l'accouchement, et suivie d'une hémorrhagie considérable.

La face est pâle, le pouls petit, fréquent. La malade accuse une grande faiblesse. Douleur hypogastrique vive fixée dans le globe utérin, et augmentée par la pression la plus légère.

Je diagnostiquai une *phlébite utérine* commençante ; car une douleur circonscrite à l'utérus, survenue après une délivrance artificielle tardive, ou seulement après une hémorrhagie consécutive à la délivrance, m'a toujours paru caractériser soit une inflammation des veines, soit une inflammation des vaisseaux lymphatiques de ces organes. La faiblesse extrême de la malade, qui est presque anémique, sa mobilité nerveuse excessive, m'imposent une grande circonspection dans l'emploi des antiphlogistiques. (*Vingt sangsues à l'hypogastre ; cataplasmes et lavemens émolliens ; injections utérines émollientes ; orge, chiendent édulcorés nitrés*, 3 *pintes ; diète absolue.*)

Le 31, la douleur hypogastrique a diminué, le mouvement fébrile persiste moins intense. Continuation du traitement émollient.

Le 14, la montée du lait s'effectue (la malade nourrit son enfant). Les 15, 16, 17, sueurs abondantes, soif, accidens nerveux variés, céphalalgie, tendance à la syncope, hypogastre très-peu sensible à la pression. Quelques cuillerées de potion avec un grain d'extrait gommeux d'opium, amènent un grand calme.

Les 18, 19, 20, mieux sensible; mais le pouls conserve toujours de la fréquence. Le 21, retour des douleurs hypogastriques qui s'étendent à tout l'abdomen. (*Quarante sangsues ; deux pilules avec calomel,* iv *grains ; digitale* ij *grains.*) Plusieurs selles en diarrhée. Soulagement.

Le 23, douleurs très-vives au niveau des fausses côtes gauches. La malade assure qu'elle est sujette à ce genre de douleurs, qui cèdent toujours à l'application d'un vésicatoire volant. L'exploration du thorax ne m'ayant donné aucun résultat, je pense que nous avons affaire à une pleurodynie, laquelle résiste à des frictions et à des cataplasmes, et est enlevée par un vésicatoire appliqué le 24.

Du 25 juillet au 3 août, la malade semblait marcher vers la guérison. Elle nourrissait son enfant avec plus de succès que les jours précédens; du reste, la sécrétion du lait n'avait été que diminuée, jamais supprimée.

Le 3 août, invasion de nouveaux phénomènes ; oppression, toux, expectoration difficile ; anxiété, état nerveux, fréquence extrême du pouls ; l'hypogastre ne donne aucun signe de sensibilité. L'exploration du thorax ne donne aucun résultat appréciable : la percussion développe un son naturel; l'auscultation ne fait entendre qu'un gargouillement léger en bas et en arrière ; la sécrétion du lait est suspendue. (*Vésicatoire sur le côté ; infusion pectorale ; look.*)

Les 4 et 5, même état ; face altérée, oppression, toux, angoisse, pouls petit, très-fréquent, dévoiement provoqué par deux onces de marmelade de Tronchin; les jours suivans la malade ne se plaint de rien; diarrhée ; respiration de plus en plus fréquente ; expectoration nulle : deux vésicatoires à la partie interne des cuisses. Mort le 9, vingt-huit jours après l'accouchement.

Ouverture du cadavre. Dans l'abdomen, point de traces de péritonite. L'estomac, les intestins grêles et gros sont sains, seulement un peu d'arborisation çà et là dans le gros intestin.

L'utérus, revenu sur lui-même, dépasse de bien peu son volume naturel. Les veines utérines, ovariques, et presque toutes les veines hypogastriques, sont comme des cordes dures ; elles doivent cette dureté aux caillots compactes, adhérens, décolorés, qui les remplissent. La veine iliaque externe, la veine crurale gauche, et quelques-unes de leurs divisions, contiennent des caillots moins compactes, adhérens, évidemment d'une date récente.

Poumons. A la base du poumon gauche (11e livr., pl. 2, fig. 1) se voient deux petits foyers purulens circonscrits AP, AP, superficiels, reconnaissables à travers la plèvre par une couleur blanc-jaunâtre : dans

l'intérieur de l'un d'eux, est une petite escarre adhérente. Plusieurs autres points de la surface du poumon présentent de la compacité et une couleur rouge diversement nuancée. L'un d'eux, FS, ressemble à un petit foyer apoplectique.

La moitié postérieure du lobe inférieur des deux poumons est complètement impropre à la respiration, infiltrée qu'elle est par une sérosité puriforme.

En incisant çà et là le même poumon, je rencontre des concrétions dures qui remplissent les divisions de l'artère pulmonaire AP. Cette artère, disséquée avec soin, m'a offert une concrétion sanguine décolorée, légèrement adhérente aux parois, concrétion qui va se divisant à la manière de l'artère, et pénètre jusque dans un certain nombre de ramifications assez ténues. Il était facile de voir que la coagulation du sang avait commencé par le tronc artériel pour s'étendre de là dans les dernières divisions. Ces caillots des petites divisions étaient rouges, peu consistans, tandis que les caillots du tronc principal présentaient par leur cohérence et par leur décoloration des traces non équivoques de leur ancienneté.

J'ai voulu diviser ces caillots, et j'ai trouvé au centre du caillot principal une collection de pus CP qui offre tous les caractères du pus phlegmoneux. Plus loin le caillot sanguin CSD est décoloré, mais plein.

Réflexions. I. Ainsi cette malade a succombé à une phlébite pulmonaire après avoir résisté à une phlébite utérine et hypogastrique. L'histoire clinique de la maladie concorde parfaitement avec les résultats fournis par l'anatomie pathologique. La phlébite utérine et hypogastrique a dominé tous les symptômes du 12 au 25 juillet; car je ne crois pas que la pleurodynie observée le 23, pleurodynie familière à la malade, puisse être regardée comme le prélude de l'affection pulmonaire. Du 25 juillet au 3 août, la malade paraissait marcher à la guérison, lorsque tout-à-coup survient la dyspnée, la toux et autres accidens qui annoncent évidemment une lésion de l'organe principal de la respiration. Je dois même dire que je soupçonnai une phlébite capillaire du poumon, c'est-à-dire, une inflammation lobulaire, mode d'inflammation pour le diagnostic duquel l'auscultation et la percussion sont de nulle valeur.

II. On conçoit d'ailleurs parfaitement la connexion qui existe entre la phlébite utérine et hypogastrique d'une part et la phlébite pulmonaire de l'autre; il suffit qu'un peu de pus formé dans les vaisseaux utérins et pelviens se soit mêlé au sang, pour expliquer les foyers inflammatoires de la base du poumon, et l'inflammation de l'artère pulmonaire et de ses divisions. Je suis fondé, d'après les faits analogues, à regarder les concrétions dures et décolorées qui remplissaient les veines utérines et hypogastriques comme un commencement de guérison. L'absorption n'aurait pas tardé à les user molécule par molécule, et à en débarrasser complètement les veines, lesquelles tantôt s'oblitèrent et tantôt restent perméables au sang.

III. On guérit donc d'une phlébite utérine comme on guérit d'une phlébite extérieure. Le point important est de circonscrire l'inflammation et de prévenir la formation du pus. On peut guérir d'une pneumonie lobulaire lorsque les foyers inflammatoires sont peu nombreux. Je suis convaincu que notre malade eût guéri si à la phlébite capillaire du poumon ne se fût pas jointe l'inflammation de l'artère pulmonaire. L'œdème aigu que présentait la moitié postérieure des deux poumons, lequel était tout-à-fait impropre à la respiration, me paraît avoir puissamment contribué à l'issue funeste de la maladie.

Ce n'est pas la première fois que j'observe des concrétions dans les ramifications de l'artère pulmonaire. Je les ai rencontrées dans un certain nombre de cas de pneumonies diffuses qui avaient envahi la moitié ou les deux tiers du poumon. Plus souvent ces inflammations de l'artère coïncident avec l'inflammation lobulaire.

Le fait suivant a beaucoup d'analogie avec celui qu'on vient de lire; je regrette de n'avoir pas pu retrouver les notes relatives à l'histoire de la maladie :

Chez une femme qui succomba quinze jours après l'accouchement, et qui présenta les derniers jours de la vie l'ensemble des symptômes dits typhoïdes, j'ai trouvé la veine iliaque primitive et ses divisions remplies de concrétions sanguines adhérentes qui présentaient divers degrés d'ancienneté. Blanches dans les troncs principaux, ces concrétions contenaient du pus à leur centre, elles étaient rouges et graduellement de moins en moins cohérentes dans les dernières divisions. Du reste, les extrémités inférieures n'offraient pas le plus léger œdème.

Le foie est couleur nankin et mollasse. L'utérus est également mollasse, mais sans altération.

Il y avait à la fois pleurésie du bord postérieur du poumon droit, pneumonie ordinaire ou diffuse, et pneumonie lobulaire. La pleurésie était évidemment consécutive. Le tissu du poumon divisé m'a offert des vaisseaux pleins de concrétions fibrineuses : ces vaisseaux étaient les divisions de l'artère pulmonaire droite. Les concrétions blanches et pleines de pus à leur centre allaient se divisant et se subdivisant comme ces artères, jusqu'à ce qu'enfin elles devinssent rouges et à peine cohérentes. Mais les concrétions des petits vaisseaux n'existaient guère qu'au voisinage des parties du poumon affectées de pneumonie lobulaire.

Dans la portion du poumon affectée d'inflammation ordinaire (pneumonie diffuse), le tissu de l'organe était infiltré de pus, et dans l'état connu sous le nom d'induration grise. Les foyers circonscrits d'inflammation (pneumonie lobulaire) présentaient de grandes différences sous le rapport du volume et du degré de l'inflammation : ici, indurations rouges ; là, foyers marbrés de blanc et de rouge ; plus loin, pus infiltré et combiné ; plus loin encore, le pus commençait à se réunir en foyers à parois inégales.

J'ai rencontré chez ce sujet une altération pathologique fort rare. Un lambeau considérable et irrégulier du poumon était isolé au milieu de cet organe et ne tenait que par un pédicule très-mince formé par des vaisseaux sanguins et aériens. Ce lambeau ne présentait d'ailleurs aucun des caractères de la gangrène.

Amputation de la cuisse à la suite d'un coup de feu. Le douzième jour, accidens généraux. Mort vingt-neuf jours après la blessure. Phlébite capillaire des poumons et du foie. Commencement de phlébite de la rate : pour point de départ, phlébite du canal médullaire du fémur. (PLANCHE II, FIG. 2 et 3.)

Niles (Pierre), palefrenier, âgé de trente ans, reçut dans la journée du 29 juillet 1830 un coup de feu qui traversa l'articulation du genou et brisa en éclats l'extrémité inférieure du fémur. Apporté à l'hôpital Beaujon une heure après l'accident, il fut immédiatement amputé à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur de la cuisse. Tout se passe à merveille pendant les douze premiers jours ; l'état général est excellent ; à peine léger mouvement fébrile : l'état local ne laisse rien désirer. Déjà on permettait au malade des potages, lorsqu'il est pris, tout-à-coup, d'un frisson violent qui dure plusieurs heures, et est suivi d'une sueur abondante, laquelle persista tout le temps de la maladie. La plaie se dessèche et se couvre d'une couenne grisâtre. Les muscles se rétractent. Le malade n'éprouve aucune douleur ni dans le thorax, ni dans l'abdomen ; la pression abdominale n'en développe dans aucun point. Cependant les forces s'affaiblissent par degrés, le pouls devint lent et irrégulier, et le malade succombe le 28 août dans un état de maigreur très-considérable, un mois après la blessure, le dix-huitième jour de l'invasion du frisson.

Ouverture du cadavre. La rate, le foie et les poumons présentèrent des altérations analogues qu'on peut considérer comme trois périodes de la même lésion.

La rate, plus volumineuse que de coutume, était parsemée çà et là de masses sphéroïdes denses, d'un rouge foncé, tout-à-fait semblables à celles que j'ai décrites sous le titre d'*Apoplexie de la rate*. C'est le premier degré de la phlébite capillaire de la rate.

Le foie présentait à sa surface de larges plaques de couleur ardoisée ; incisé au niveau de ces plaques, il a offert des masses irrégulières, plus ou moins profondes, marbrées de points blancs dont chacun était évidemment formé par un grain glanduleux infiltré de pus concret. Chaque grain était entouré

d'une couche gris-ardoisée, en sorte que la coupe ou la cassure du foie représentait assez bien l'aspect d'un granit. Cette première période de la suppuration du foie, dans laquelle chaque grain glanduleux est infiltré de pus concret, sera représentée dans une prochaine livraison.

Dans les poumons existaient de véritables foyers purulens. Les figures 2 et 3, planche III, XI^e^ livraison, représentent le poumon droit. La base B et le bord postérieur BP du lobe inférieur sont le siége principal des abcès AAA, qui sont en général petits et irréguliers, font saillie à la surface du poumon, et sont entourés d'une auréole rouge et indurée. Le lobe supérieur en est complètement exempt.

La coupe du même poumon, figure 3, montre que tous les abcès AAA ne sont pas superficiels, que plusieurs occupent l'épaisseur même du poumon. On y voit une concrétion sanguine décolorée qui remplit en y adhérant une division considérable BAP de l'artère pulmonaire.

Ces lésions viscérales constatées, il importait d'aller à la recherche de la phlébite primitive, source de tous les accidens. Mais les veines du moignon, celles des autres parties du corps, examinées avec le plus grand soin dans leur tronc et dans leurs ramifications, n'ayant présenté aucune altération, nous avons brisé le fémur et nous avons trouvé la moelle remplacée par une matière purulente qui infiltrait le tissu spongieux de l'os.

(PLANCHE III, FIGURES 1 ET 2.)

Le poumon représenté planche III appartient à l'individu dont l'extrémité supérieure a été figurée planche 1.

Le poumon (fig. 1) est enveloppé dans sa presque totalité par une fausse membrane FM, réticulée, jaune (j'ai déjà dit que le malade était mort ictérique). Cette fausse membrane a été enlevée dans une certaine étendue pour montrer à découvert les portions malades du poumon. Les foyers d'inflammation lobulaire AL, AL, AL, sont remarquables par leur volume qui contraste avec la petitesse des foyers représentés planche 2. La saillie de ces foyers qui soulèvent la plèvre, leur disposition à facettes, dont chacune paraît formée par un lobule, les diverses nuances de couleur de leur surface, la blancheur de leur centre qui est aplati et non creusé en godet comme les tumeurs carcinomateuses, la coloration rouge foncée de leur circonférence, en un mot tous les détails de ces pneumonies lobulaires ont été parfaitement rendus sur cette figure.

La figure 2 représente la coupe de ce même poumon. On y voit la forme irrégulièrement sphéroïde des foyers pneumoniques AL, A′L′, A″L″, qui ne sont point encore arrivés à la période de l'abcès. Dans presque tous, une couche épaisse d'induration rouge entoure une masse blanche et dure formée par du pus infiltré dans le parenchyme pulmonaire. Des points d'induration rouge se voient çà et là au milieu de la masse infiltrée de pus. Quelques-uns, tels que le foyer A″L″, présentent un commencement de collection purulente, et les aréoles vasculaires qui traversaient les parois de ce foyer sont rendues sensibles à l'aide d'une pince qui les soulève. En soumettant ce poumon à la macération, j'ai vu que le sang et le pus étaient infiltrés dans le parenchyme pulmonaire, dont ils masquaient le tissu. L'autre poumon présentait la même altération, à l'exception de la pleurésie. Certes, avec un fait pareil sous les yeux, il est impossible d'admettre que le pus est déposé en nature dans le tissu du poumon : il tombe sous le sens qu'il est formé dans le lieu même, à la suite d'une inflammation qui parcourt ses périodes accoutumées.

MALADIES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

Matière tuberculeuse dans les vaisseaux lactés; origine de ces vaisseaux dans les papilles intestinales; leur trajet dans l'épaisseur des valvules conniventes et des parois de l'intestin.

(PLANCHE I^re^, II^e^ LIVRAISON.)

Un phthisique, parvenu au dernier degré de marasme, succomba à la Maison royale de Santé, épuisé par le triple effet de cavernes pulmonaires avec expectoration abondante, d'un dévoiement avec coliques et de sueurs excessives. Cet homme avait subi l'opération de la taille latéralisée trois ans auparavant. Les particularités que m'offrirent les poumons et les voies urinaires trouveront leur place ailleurs. Je me contenterai d'indiquer ici une altération des vaisseaux lactés, qui n'est pas très-rare, mais qui, attentivement étudiée, m'a permis de voir l'origine de ces vaisseaux dans les papilles intestinales, et leur trajet dans l'épaisseur des valvules conniventes et des parois de l'intestin.

Fig. 1 et 2. En déployant le canal intestinal, je fus frappé du volume d'un grand nombre de ganglions mésentériques GI, GI, GI; ils étaient indurés, remplis par une matière semblable au mastic de vitrier : les portions d'intestin correspondantes présentaient des plaques tuberculeuses sous-péritonéales PT, PT′, PT″, PT‴. Des vaisseaux blancs–jaunâtres, à nœuds très-rapprochés VL, VL′, etc. (fig. 1), partaient de ces plaques pour se rendre aux ganglions lymphatiques correspondans, dans lesquels ils se perdaient sans qu'il fût possible de les suivre au milieu de la matière concrète en laquelle ces ganglions semblaient être transformés. D'autres vaisseaux VL, VL′, VL″, VL‴, VL⁗ (fig. 2), naissaient dans des points dépourvus de plaques tuberculeuses. Je crus d'abord avoir affaire à des vaisseaux lactés pleins de chyle; mais le toucher m'ayant fait reconnaître qu'ils étaient durs, résistans, je pensai que ces vaisseaux étaient remplis par une matière tuberculeuse qu'ils auraient pompée, non dans les ganglions mésentériques, l'ordre de la circulation s'y opposait; mais dans l'épaisseur de l'intestin lui-même, au moins pour ceux de ces vaisseaux qui naissaient au niveau des plaques tuberculeuses, lesquelles formaient comme le fond d'ulcérations intestinales correspondantes.

Ayant ouvert plusieurs de ces vaisseaux, j'en exprimai une matière semblable à de la crème, qui pouvait bien être du chyle concret, puis une matière caséiforme plus solide qu'il était difficile d'enlever complètement. Je n'eus pas de peine à reconnaître que les parois de ces vaisseaux étaient beaucoup plus épaisses que de coutume, car elles restaient béantes et visibles à l'œil nu après l'évacuation de la matière contenue.

Cette injection naturelle de matière concrète me permit aisément de poursuivre les vaisseaux lactés jusqu'à travers l'épaisseur des parois intestinales. Plusieurs (fig. 1) avaient un trajet rectiligne; d'autres (fig. 2) se ramifiaient sous la membrane péritonéale, en suivant quelquefois la longueur de l'intestin; tous traversaient la tunique musculeuse pour pénétrer enfin entre la membrane fibreuse et la membrane muqueuse : pour mieux suivre leur trajet ultérieur, abandonnant la dissection par la face externe, j'ai ouvert l'intestin (fig. 3); j'ai pu voir la membrane muqueuse soulevée par un certain nombre de vaisseaux noueux et résistans : alors, déchirant cette membrane et disséquant du dedans au dehors, j'ai pu confirmer les observations que j'avais faites par la face externe, et j'ai reconnu que ces vaisseaux ne formaient point un

réseau comme on se le figure communément, mais qu'ils parcouraient un assez long trajet sans communiquer entre eux. Le vaisseau VL, VL (fig. 3) m'a paru le plus remarquable; il longeait le bord adhérent d'une valvule connivente, et présentait des renflemens inégaux entrecoupés par des étranglemens alternatifs; on eût dit une rangée de perles d'inégale grosseur. Ayant séparé avec beaucoup de bonheur les deux feuillets muqueux de cette valvule connivente VC, VC, j'ai vu une innombrable quantité de vaisseaux lactés *vlv*, *vlv*, *vlv*, se portant parallèlement du bord adhérent au bord libre. Plusieurs étaient distendus par la matière blanche concrète dont j'ai déjà parlé : ceux qui ne l'étaient pas ressemblaient au premier abord à des filamens cellulaires; mais j'ai pu m'assurer par une observation attentive que ces filamens étaient des vaisseaux, que leur nombre est vraiment prodigieux; on dirait que le tissu cellulaire en est entièrement formé.

La fig. 4, qui appartient à un autre sujet, nous présente une disposition non moins remarquable : le même vaisseau lacté recevait successivement les vaisseaux de trois valvules conniventes. Arrivés près du bord libre de ces valvules, les vaisseaux lactés se terminaient par deux, trois, quatre, ordinairement par trois branches. J'étais bien près de leur origine : je ne la cherchais cependant pas cette origine que je regardais comme impossible à démontrer, vu l'inutilité des efforts de tant de laborieux investigateurs; mais, voulant étudier à la loupe et au soleil les points noirs dont les papilles intestinales étaient tachetées à leur sommet, je ne fus pas peu surpris de voir à côté de ces papilles noires d'autres papilles jaunâtres dans l'épaisseur desquelles était un vaisseau blanc qui en parcourait toute la longueur et se terminait près du sommet de ces papilles, tantôt par une extrémité déliée, tantôt par une sorte de renflement. C'était un beau spectacle que la vue de ces racines lactées, flottant sous l'eau, libres de toutes parts à la manière des racines chevelues : deux, le plus souvent trois racines lactées se réunissaient pour constituer un de ces vaisseaux parallèles que l'on voyait dans l'épaisseur des valvules conniventes. Tous ces vaisseaux parallèles, qui m'ont paru s'anastomoser rarement entre eux, venaient se rendre à un vaisseau plus volumineux qui longeait le bord adhérent de la valvule connivente. De la réunion de ces derniers vaisseaux en naissaient d'autres plus volumineux qui rampaient dans l'épaisseur des parois intestinales, dont ils traversaient successivement les diverses couches pour venir se ramifier sous la membrane péritonéale, et se rendre en définitive aux ganglions mésentériques.

La figure 5 représente grossis les vaisseaux de la figure 3. On y remarque le vaisseau lacté sous-muqueux VL, VL, et les vaisseaux lactés de la valvule connivente *vlv*, *vlv*. On voit aussi la manière dont ces derniers se comportent à l'égard des vaisseaux lactés des papilles *ppp*, lesquelles sont de grosseur naturelle. Les petites figures 1, 2, 3 sont destinées à montrer considérablement grossis les vaisseaux lactés des papilles; on voit trois de ces vaisseaux papillaires converger pour former un vaisseau valvulaire. Le groupe de petites figures 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, représente quelques-unes des formes des papilles dans lesquelles ces vaisseaux lactés radiculaires ont été observés.

Réflexions. — Sous le rapport anatomique et physiologique, ce fait me paraît prouver le mode d'origine des vaisseaux lactés. Cette origine, comme d'ailleurs tout ce qui se passe dans l'intimité de nos tissus, est encore un point tout nouveau d'anatomie.

Lieberkuhn, que nous ne connaissons que par une trentaine de pages sur les villosités intestinales, l'a décrite avec beaucoup de soin. Suivant lui, chaque villosité est un vaisseau lacté pourvu de valvules, lequel se termine par une petite ampoule au sommet de laquelle on voit un orifice. Hewson a vu ces vaisseaux, mais sans ampoule, sans valvules distinctes; mais, comme il paraît n'avoir pas observé les vaisseaux lactés pleins de chyle, ses observations n'infirment point les précédentes. Cruikshank, ayant eu occasion d'ouvrir le corps d'une femme qui avait soupé copieusement, trouva les villosités intestinales pleines de chyle; quelques-unes

étaient tellement tuméfiées qu'elles semblaient n'être formées que par cet ordre de vaisseaux. Il vit que les vaisseaux lactés commençaient par quinze ou vingt vaisseaux radiés, se rendant tous à un tronc plus volumineux. Il put compter autant d'orifices que de racines, et les montrer à William Hunter. La cavité spongieuse de Lieberkuhn ne lui parut être autre chose que le tissu cellulaire qui unit les artères, les veines et les nerfs. Suivant Mascagni, les vaisseaux lactés naissent par des pores inorganiques, ainsi que le démontre le microscope dans les injections. Nés de la base des éminences que forment les villosités intestinales, ils se portent de la base au sommet, se réfléchissent ensuite du sommet à la base pour aller former les vaisseaux lactés. Mascagni représente (Tab. I, fig. 1) la membrane interne du jéjunum d'un enfant qui mourut pendant la digestion intestinale; les vaisseaux lactés forment un réseau admirable à la surface de cet intestin. D'après cet auteur, la membrane absorbante enveloppe comme dans une gaîne toutes les villosités. Suivant Meckel, les villosités ne contiennent pas de vaisseaux; l'injection qu'on y fait pénétrer n'y arrive que par transsudation. Il a vainement cherché à la peau, ainsi qu'aux membranes muqueuses, les ouvertures qu'avait décrites Leuwenhoek. Enfin Fohmann dit avoir vu les chylifères se terminer en cul de sac à la membrane intestinale.

Les figures contenues dans les planches ci-jointes prouvent péremptoirement ce fait, qu'au centre de chaque papille intestinale, ou du moins d'un certain nombre de papilles (*), existe un vaisseau lacté qui, suivant ses degrés divers de distension, est filiforme, conique ou renflé en ampoule. Reste maintenant à démontrer l'ouverture du vaisseau pour prouver que l'absorption se fait par une action vitale des vaisseaux absorbans, et non point par une imbibition physique; mais jusqu'à ce moment tous mes efforts ont été inutiles. Toutefois est-il besoin d'avoir vu cette ouverture pour prouver que l'absorption se fait par les orifices béans et irritables des vaisseaux lymphatiques. En effet, si les papilles intestinales sont des organes d'imbibition pure et simple, à quoi bon les creuser dans toute leur longueur par un canal qui ne devrait tout au plus commencer qu'à la base de la villosité? L'analogie, dans cette hypothèse, ne vient-elle pas d'ailleurs à notre secours, en nous présentant une absorption qui se fait pour ainsi dire sous nos yeux, celle des larmes? N'avons-nous pas encore les orifices béans de la peau, si visibles à l'œil armé d'une loupe ordinaire, et qui, lorsque les papilles cutanées sont recouvertes d'une couche inorganique épaisse, sont précédés par un tube épidermique de plusieurs lignes de longueur (**)? Pourquoi supposer que l'absorption intestinale se fait par un mécanisme différent? Certes il y a autre chose dans l'absorption qu'un effet purement mécanique, qu'un phénomène de porosité, de capillarité; n'y a-t-il pas refus de certaines substances, admission de certaines autres?

Comme fait pathologique, je regarde le cas actuel, non pas comme preuve de l'absorption de la matière tuberculeuse, mais comme fait *d'affection tuberculeuse des vaisseaux lymphatiques*, et je me fonde sur les données suivantes : 1° les parois des vaisseaux lymphatiques ne s'affaissaient nullement lorsque ces vaisseaux avaient été vidés; elles étaient opaques, épaissies. 2° Un grand nombre de vaisseaux lactés (fig. 1, 2) était interrompu d'espace en espace par de véritables tubercules extrêmement durs et qui auraient pu servir d'argument en faveur de la théorie de l'inflammation des vaisseaux blancs dans les affections tuberculeuses. 3° Une autre preuve non moins irrécusable, c'est qu'un certain nombre de vaisseaux malades ne naissaient pas au voisinage des ulcérations (fig. 2, 4) et des plaques tuberculeuses des intestins. Au reste, ce n'est pas

(*) Je n'ai jamais trouvé de vaisseaux lactés au centre des papilles tachetées de points noirs. Seraient-ils donc oblitérés, ou bien y aurait-il plusieurs ordres de papilles?

(**) J'ai examiné avec la plus grande attention la peau de la plante des pieds d'un ours; les canaux épidermiques qui recouvrent chacune de ces papilles cutanées se voient avec la plus grande facilité. Tous ces tubes parallèles, unis entre eux par une sorte de matière glutineuse, peuvent se séparer avec la plus grande facilité. Je me suis assuré que, chez l'homme, cette couche, qu'on appelle le corps muqueux, est creusée de petits canaux analogues, mais ils échappent souvent par leur ténuité et leur peu d'épaisseur à l'observation la plus attentive : je les ai parfaitement vus chez l'homme à la plante des pieds. Comment des observateurs distingués ont-ils pu nier l'existence d'ouvertures épidermiques autres que celles qui donnent passage aux poils?

la première fois qu'on rencontre l'altération que je viens de décrire. Mon collègue et ami M. Andral, à qui j'ai fait part de ces faits, m'a dit avoir rencontré plusieurs fois une matière d'apparence tuberculeuse, 1° dans des vaisseaux lymphatiques qui partaient d'ulcérations intestinales et qui se rendaient jusqu'aux ganglions mésentériques. Il n'en a jamais vu au-delà de ces ganglions, et je n'en ai jamais vu non plus ; 2°. dans des vaisseaux lymphatiques qui se dessinaient à la surface des poumons comme s'ils avaient été injectés par du mercure ; 3°. dans d'autres vaisseaux qui partaient des ganglions inguinaux et se rendaient, distendus par une matière d'un blanc mat, jusqu'à un groupe de ganglions lombaires qui étaient transformés en une masse cancéreuse, au-delà de laquelle apparaissait le canal thoracique, également plein de la même matière. Ce dernier fait a été observé chez une femme qui avait un cancer utérin en détritus.

Ici se rapporte le beau cas de vaisseaux et de ganglions lymphatiques injectés de pus, que j'ai consigné ailleurs (*), et qui appartient à M. Dupuytren dans le service duquel je l'ai observé. Je l'ai regardé dans le temps comme une preuve de l'absorption du pus ; mais il serait très-possible que ce cas fût, comme les précédens, un exemple d'inflammation des vaisseaux lymphatiques, interprétation qui a d'ailleurs été donnée par M. Magendie. Toutefois je ferai remarquer que les ganglions inguinaux et lombaires auxquels se rendaient les vaisseaux lymphatiques n'étaient pas, à proprement parler, enflammés, mais bien injectés comme ils l'auraient été par du lait.

C'est sans doute à des cas analogues que Meckel fait allusion dans ce paragraphe (**) : « Equidem interdùm præcipuè semel in sene, ferè per totum intestini tenuis tractum hæc vasa modo minùs sueto luculentissima inveni. Glandulæ mesentericæ ferè omnes maximè induruerant et mole auctæ erant.... In parte intestini anteriore, *Chylo omninò duro* ità infarciebantur ut vel minimi surculi inter intestini tunicas optimè præparari possint. »

(*) Essai sur l'Anatomie pathologique.

(**) J.-F. Meckel Samueli Sœmmeringio, Lipsiæ, 1828, grand in-fol.

MALADIES DES VEINES.

Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras.

(Planches III et IV, XXIII^e^ livraison.)

Je dois à l'obligeance de M. le professeur Rostan la pièce représentée planches III et IV. Elle a été recueillie à l'hôpital de la Salpêtrière, si fécond en lésions organiques de tous genres. Il est malheureux que nous n'ayons aucun renseignement sur les antécédens, que nous ignorions si l'altération était congéniale ou postérieure à la naissance, et, dans cette dernière hypothèse, à quelle époque de la vie elle s'était manifestée, à quelle cause elle pouvait être rapportée.

La planche III représente la face antérieure du coude, de l'avant-bras et de la main.

On voit que les tumeurs sanguines occupent le voisinage du coude, la partie inférieure de l'avant-bras et la face antérieure de la main : au coude, c'est le côté interne qui est exclusivement affecté, et à l'avant-bras et à la main, c'est essentiellement le bord cubital.

L'altération se présente sous l'aspect de tumeurs sphéroïdales, TV, TV, bosselées, bleuâtres, de volumes divers, recouvertes par une peau amincie, mais saine, mobile, qui glissait sur elles avec une grande facilité : pour quelques-unes seulement, la peau participait à l'altération, et alors la tumeur était bosselée à la manière du fruit du mûrier, dont elle représentait la couleur.

L'incision d'une des tumeurs TVO situées au voisinage du coude permet de reconnaître la structure caverneuse de cette tumeur au centre de laquelle se trouvent disséminées plusieurs phlébolithes qui apparaissent sous l'aspect de granulations miliaires d'un blanc-jaunâtre.

La planche IV représente, fig. 1, la face dorsale de la main du même sujet. Sur cette face dorsale, les tumeurs sont, en général, plus petites et plus régulièrement sphéroïdales. Les doigts sont encore plus déformés que du côté de la face palmaire.

La fig. 2, qui représente la face palmaire de la même main disséquée, établit 1° le siège de ces tumeurs, qui occupaient non-seulement le tissu cellulaire sous-cutané de la peau, mais encore la surface et l'épaisseur des muscles et qu'on voit encore le long des tendons, des nerfs et sur le périoste contre lequel elles sont appliquées; 2° la nature de ces tumeurs, sur laquelle il importe de fixer toute notre attention. Isolées de la peau qui glisse sur elles avec la plus grande facilité par l'intermédiaire d'une petite synoviale, à l'exception des points où la peau est envahie, ces tumeurs se présentent sous l'aspect de petites agglomérations bosselées, tuberculeuses à la manière d'une framboise. Elles sont libres, comme jetées çà et là au milieu du tissu cellulaire. Ces agglomérations ne sont pas des veines ordinaires, car elles ne se trouvent pas placées le long des veines volumineuses dont les branches, rameaux et ramuscules sont parfaitement sains au voisinage; mais elles constituent un véritable tissu érectile, accidentel, tissu caverneux ou spongieux qui se présente sous des états divers, lesquels peuvent être considérés comme les degrés de la même altération.

Voici ces degrés : 1° tissu caverneux ou érectile, dans lequel le sang est en circulation comme dans le tissu caverneux de la verge.

2° Tissu caverneux avec sang concret arrondi en globules ou diversement configuré suivant la forme des aréoles ou cellules dans lesquelles il est contenu.

3° Globules ossiformes ou phlébolithes jaunâtres de dimensions diverses, depuis le volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'un gros pois, présentant d'ailleurs toutes les variétés de forme et d'aspect des phlébolithes si communs dans les varices hémorrhoïdales, vésicales et ovariques.

Les phlébolithes miliaires étaient contenus au centre de caillots sanguins. Les phlébolithes volumineux n'étaient entourés de caillots sanguins que sur un des points de leur surface, et ces caillots étaient pour la plupart décolorés.

Écrasés, ces phlébolithes présentaient une coque très dure, assez semblable à l'endocarpe d'un noyau de cerise, et dans cette coque une matière plâtreuse.

Je n'ai point trouvé ici de ces phlébolithes composés qui résultent de l'agglomération de trois ou quatre globules soudés les uns sur les autres.

Réflexions.—C'est la première fois que j'ai vu le tissu érectile accidentel se manifester sur un grand nombre de points à-la-fois en laissant intactes les parties intermédiaires.

C'est aussi la première fois que je lui vois affecter la forme de petites tumeurs sphéroïdales bien circonscrites.

Enfin, je n'avais jamais vu de phlébolithes se développer dans le tissu érectile accidentel. Les phlébolithes se voient très communément dans les varices avec stase du sang, de la saphène, de la vessie, des ovaires et du rectum; je n'en ai pas rencontré dans le tissu érectile naturel : ils se développent au centre des caillots sanguins qui remplissent les petites poches ou cavités latérales que présentent les veines variqueuses sur leur trajet. Ces phlébolithes, poches qui ne sauraient être considérées que comme des concrétions calcaires, et nullement comme des os proprement dits, n'adhèrent pas aux parois veineuses par un pédicule, mais se forment au centre des caillots sanguins par un mécanisme bien difficile à déterminer. Est-ce aux dépens du caillot lui-même, et en vertu d'une sorte de vitalité qui serait particulière à la fibrine concrète, que la matière calcaire est produite? ou bien la matière calcaire serait-elle un produit des parois de la veine elle-même? Je rappellerai que, pour rendre compte de la présence du pus au centre des caillots sanguins dans la phlébite, j'ai été conduit à admettre que le pus n'était pas produit par le caillot sanguin lui-même, mais bien par les parois veineuses, et qu'à raison de la capillarité du caillot sanguin, ce pus était transmis au centre de ce caillot au fur et à mesure qu'il était sécrété. N'en serait-il pas de même pour la matière calcaire des phlébolithes? Si la chose n'est pas prouvée, au moins est-elle fort vraisemblable; car si les caillots sanguins des veines variqueuses pouvaient produire des concrétions calcaires, pourquoi n'en serait-il pas de même des caillots sanguins des anévrysmes?

MALADIES DES VEINES.

Phlébite.

(Planche iv, xxvii^e livraison.)

La distinction entre la phlébite adhésive et la phlébite suppurative, que j'ai présentée avec beaucoup de détails; (1) le défaut de gravité de la phlébite adhésive; le défaut de gravité de la phlébite suppurative, lorsque le pus est circonscrit de tous côtés par des adhérences ou des caillots obturateurs; son excessive, son indomptable gravité lorsque le pus, mêlé au sang, va infecter toute l'économie; voilà des faits fondamentaux qui trouvent sans cesse leur application dans la pratique.

Dans la phébite adhésive et dans la phlébite suppurative circonscrite, les accidens sont purement locaux et résultent : 1° de la phlegmasie d'une surface aussi sensible que la membrane interne des veines; 2° de l'obstacle mécanique que l'obturation de la veine ou des veines enflammées apporte à la circulation veineuse et lymphatique. A la phlegmasie se rapportent la douleur et la fièvre; à l'obstacle mécanique de la circulation se rapporte l'œdème.

Dans la phlébite suppurative non circonscrite, les accidens résultent de l'infection du sang: ce sont des phénomènes généraux extrêmement graves, qui portent principalement sur le système nerveux. Le malade passe presque tout-à-coup et sans intermédiaire d'un état qui n'inspirait aucune inquiétude sérieuse à un état de stupeur, de prostration et de mort, comme un animal dans les veines duquel on vient d'injecter une matière purulente. Les phlegmasies locales qui surviennent dans les organes le plus richement pourvus de capillaires, tels que le foie, les poumons, sont en quelque sorte muettes au milieu de symptômes généraux aussi graves. Toute l'économie est frappée à-la-fois, car tous les capillaires de tous les organes ont reçu le funeste poison; mais les uns sont moins irritables, les autres en reçoivent une moins grande quantité, d'autres le laissent passer, de telle sorte qu'un sang infecté peut parcourir un très grand nombre de fois toutes les voies de la circulation artérielle et veineuse.

Il est évident que si le traitement local est tout dans la phlébite adhésive et dans la phlébite suppurative circonscrite, le traitement local est nul dans la phlébite suppurative non circonscrite; que si jamais on arrive à obtenir la guérison, ce sera en débarrassant l'économie par tel ou tel émonctoire des matières hétérogènes qui infectent le sang, en neutralisant par des moyens internes leur action délétère, et surtout en prévenant la formation d'une nouvelle quantité de pus dans la veine enflammée, d'où, comme d'un foyer, il se répand incessamment dans l'économie. Du reste, il faut bien se rappeler que la phlébite adhésive ne passe pas ordinairement à l'état de phlébite suppurée, ou que si elle y passe, c'est dans des points circonscrits seulement, tandis que, dans la phlébite purulente proprement dite, la formation du pus est le premier phénomène de la maladie.

Après la phlébite traumatique, c'est-à-dire après la phlébite, suite de plaies ou d'opérations chirurgicales, une des plus fréquentes est sans contredit la phlébite des membres inférieurs, consécutive à la phlébite utérine et hypogastrique : cette phlébite des membres inférieurs survient dans deux circonstances bien distinctes: 1° après l'accouchement; 2° dans le cas de cancer utérin.

1° *Phlébite traumatique puerpérale.*—La phlébite des membres inférieurs, par suite de l'accouchement, qu'on pourrait appeler *phlébite traumatique puerpérale,* survient dans les circonstances suivantes: l'utérus, après un accouchement ou naturel ou laborieux, ne revient pas

(1) Article Phlébite du *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.* T. XII, p. 637.

sur lui-même aussi complètement que de coutume. Il est plus ou moins sensible à la pression : le mouvement fébrile, dit *fièvre de lait*, ne se dissipe pas entièrement ; ou bien, après avoir cessé pendant deux ou trois jours, ce mouvement fébrile se réveille avec plus ou moins d'intensité. Il est des malades qui n'accusent aucune douleur locale et chez lesquelles le mouvement fébrile est la seule expression morbide : il en est d'autres, au contraire, qui accusent une douleur plus ou moins vive à l'aine ou sur le trajet des vaisseaux cruraux. Chez un grand nombre, cette douleur présente tous les caractères apparens d'un rhumatisme plus ou moins aigu, avec lequel elle a souvent été confondue. Dans tous les cas, on reconnaît, à l'aide de l'exploration, une corde dure, volumineuse, douloureuse, étendue de l'aine au tiers inférieur de la cuisse, qui cesse dans le point précis où les vaisseaux fémoraux traversent le troisième adducteur, pour reparaître au creux poplité. En même temps, le membre est œdémateux, et les degrés de l'œdème sont marqués par les degrés de l'obstacle apporté à la circulation veineuse. L'œdème douloureux des femmes en couches présente des variétés. Lorsque la phlébite occupe les troncs veineux seulement, la douleur est limitée au trajet de ces vaisseaux, et l'œdème est peu considérable ; la douleur et l'œdème s'étendent au contraire à tout le membre, lorsque la phlébite occupe les troncs et leurs divisions.

Voici la théorie de la phlébite des membres inférieurs à la suite de l'accouchement. La phlébite adhésive, conséquence nécessaire de l'accouchement, est limitée d'ordinaire aux sinus utérins qui avoisinent l'insertion du placenta ; mais, sous l'influence de causes difficiles à apprécier, elle peut s'étendre et s'étend en effet à une plus ou moins grande partie du système veineux utérin, de là dans les veines hypogastriques, et des veines hypogastriques dans la veine iliaque externe, dans la veine fémorale, dans la veine poplitée, quelquefois même dans les veines jambières. Souvent même la phlébite, suivant une marche ascendante, se propage aux veines iliaques primitives, et par elles à la veine-cave inférieure. Convenablement traitée, cette phlébite, qui n'est autre chose que l'œdème douloureux des femmes en couches, se termine en général d'une manière heureuse. (1)

2° *Phlébite consécutive au cancer utérin.* — La phlébite des membres inférieurs est une des conséquences les plus fréquentes du cancer utérin, ce qui n'étonnera pas, si l'on considère que, dans cette maladie, les veines utérines, qui longent les bords de l'utérus, que le plexus veineux, qui entoure le col, le bas-fond et les côtés de la vessie, sont souvent remplis de suc cancéreux ; que la présence de ce suc devient une cause de phlébite pour les veines du voisinage, et que souvent, des veines hypogastriques, l'inflammation se propage à la veine iliaque externe, à la veine-cave ascendante, d'une part, et à la veine fémorale, de l'autre.

Du reste, cette phlébite consécutive au cancer utérin s'annonce par l'œdème, comme celle qui survient après l'accouchement, œdème avec douleur le long du trajet des gros vaisseaux, et dont l'intensité est en rapport avec l'étendue de l'obturation des vaisseaux veineux : circonscrite au trajet des troncs veineux, lorsque la phlébite est limitée à ces troncs, la douleur occupe, au contraire, tous les points de la circonférence du membre, et l'œdème est véritablement douloureux, lorsque la phlébite occupe et les troncs et les divisions.

Un de mes meilleurs élèves, M. Olivieri, médecin à Marseille (2), a fait de l'*œdème des membres inférieurs chez les femmes affectées de cancer de l'utérus,* le sujet de sa dissertation inaugurale. Des six observations consignées dans cette dissertation, et qu'il a recueillies sous mes yeux, il conclut que l'œdème des membres inférieurs, chez les femmes affectées de cancer de l'utérus, est occasioné le plus souvent par l'oblitération des veines ; que cette oblitération est l'effet d'une phlébite, comme l'attestent les symptômes et les lésions anatomiques ;

(1) Voyez article PHLÉBITE déjà cité.

(2) M. le docteur Olivieri vient de mourir à Marseille. Sa dissertation, quelques observations lues à la Société anatomique attestent son excellent esprit. Les regrets qu'il a laissés parmi ses condisciples à Paris et parmi ses confrères à Marseille, où il comptait déjà parmi les praticiens les plus distingués, sont un juste tribut donné à ses qualités d'homme aussi bien qu'à ses qualités de médecin.

que l'extension de l'inflammation par continuité du tissu doit quelquefois la produire; mais que, dans un grand nombre de circonstances, on aura besoin, pour expliquer son développement, de recourir à l'influence de la cachexie cancéreuse.

Toutes ces conclusions sont parfaitement justes: la dernière seule a besoin de quelque développement. D'après les résultats de mon observation, c'est par continuité de tissu que l'inflammation, qui joue un rôle si actif dans le cancer, dont elle peut être considérée comme un élément nécessaire, se propage en général aux veines iliaques internes et externes, et de là, soit à la veine-cave inférieure, soit à la veine fémorale.

Ce n'est donc que dans quelques cas exceptionnels, qu'on peut admettre que la phlébite des membres inférieurs se développe à l'occasion du cancer utérin, comme à l'occasion de toute autre maladie chronique, par suite de l'altération du sang.

La phlébite des membres inférieurs, suite du cancer utérin, guérit souvent spontanément. On conçoit que, dans l'état d'anémie où se trouvent quelquefois réduites les malades par suite d'hémorrhagies abondantes, on doive être très circonspect sur l'emploi des émissions sanguines locales. Eh bien! dans ce cas, on voit, sous l'influence d'onctions avec le liniment savonneux, avec le liniment mercuriel et de cataplasmes émolliens, ou même en l'absence de tout traitement et par le simple fait de la position, les membres se détuméfier, la douleur disparaître, et la veine fémorale se réduire à un cordon de moins en moins volumineux, que plus tard le doigt pourra à peine retrouver. La même chose, c'est-à-dire la guérison spontanée de la phlébite adhésive des membres inférieurs, s'observe aussi à la suite de l'accouchement. J'insiste sur ce point, parce que j'ai eu occasion de voir que le mot de phlébite une fois prononcé, certains praticiens, croyant au danger le plus imminent, jettent la terreur dans les familles, et s'arment, pour ainsi dire, de toutes pièces, pour repousser cet ennemi redoutable.

La phlébite, dans le cancer de l'utérus, n'est nullement le résultat de la circulation de la matière cancéreuse dans les veines. La phlébite, au contraire, dans les cas ordinaires, a pour but de prévenir cette circulation, en la délimitant. Elle est la barrière entre les veines infectées de matière cancéreuse et le système veineux général.

C'est à la phlébite adhésive qu'est due la rareté de l'infection cancéreuse générale dans le cas de cancer utérin. Supposons un instant que la barrière formée par les caillots obturateurs soit franchie: alors, le suc cancéreux, mêlé au sang, ira porter partout l'infection. Je me propose de faire, à ce sujet, deux séries d'expériences sur les animaux vivans. Dans l'une, j'injecterai du pus dans les veines; dans l'autre, j'injecterai du suc cancéreux. Je verrai si le résultat des injections du suc cancéreux est identique avec le résultat des injections de pus; si le produit du cancer agit purement et simplement à la manière d'un corps irritant, comme le produit de l'inflammation, ou bien, s'il agit d'une manière spécifique; en un mot, si le cancer engendre le cancer, comme le pus engendre le pus. Je crois que toute la clef de la pathogénie est dans l'altération du sang et dans l'action de ce sang altéré sur les capillaires veineux des organes, mais le doute est permis jusqu'à ce que des faits positifs, des expériences bien positives, aient converti ces vues de l'esprit en démonstration.

Du reste, la phlébite des membres inférieurs, lors même qu'elle se termine par suppuration circonscrite, ne paraît exercer qu'une influence très indirecte sur la fin des malades affectées de cancer utérin.

La figure de la planche 4, peut servir de type pour la phlébite observée dans les cas de cancer utérin, comme d'ailleurs pour toutes les phlébites.

EXPLICATION DES FIGURES.

Chez une femme affectée de cancer utérin, qui mourut avec un œdème peu douloureux des membres inférieurs et chez laquelle la douleur était limitée au trajet de la veine fémorale, j'ai rencontré l'altération suivante :

La veine cave inférieure VCI était jusqu'au niveau des veines rénales VR, VR remplie par un caillot peu adhérent en haut, plus adhérent en bas; ce caillot divisé a présenté plusieurs foyers ou kystes

purulens bien distincts que séparaient des cloisons complètes; j'ai évacué le pus contenu dans le foyer le plus supérieur F P pour montrer sa surface interne qui présente des points rouges proéminens.

Le foyer F'P' n'a pas été vidé du pus qu'il contenait. Il fait saillie dans l'intérieur d'un petit foyer, qui est au-dessus à l'aide d'un prolongement conoïde.

Le foyer F"P" est moins considérable que les autres, ses parois sont plus épaisses et peuvent être divisées en plusieurs lames M, M'.

Les deux veines iliaques primitives V I P contiennent des caillots sanguins qui forment des cylindres pleins presque complètement décolorés. Je ferai remarquer que la veine iliaque primitive gauche, dans son point d'intersection avec l'artère iliaque primitive droite était aplatie et singulièrement rétrécie.

A partir de la veine hypogastrique V H, du côté gauche, et un peu plus haut, du côté droit, on voyait du sang récemment coagulé S C, S'C', S"C" intermédiaire à des caillots plus anciens et aux parois veineuses. La couleur du sang de la veine iliaque externe gauche V I E est remarquable par sa nuance, qui rappelle celle des caillots sanguins dans les hémorrhagies cérébrales qui ont un mois ou deux d'ancienneté.

Du côté droit, le sang coagulé s'arrête à l'origine de la saphène V S et se prolonge avec les qualités du caillot récent dans les veines fémorales superficielle et profonde.

Du côté gauche la phlébite se continue dans une partie de la longueur de la veine saphène V S, en présentant des cylindres alternatifs de sang décoloré et de sang récemment coagulé : on voit aussi des caillots décolorés dans la veine fémorale profonde V P du même côté.

Les caillots de sang ne se continuent pas dans les veines collatérales, et se terminent brusquement par une extrémité arrondie au niveau de la paire de valvules la plus voisine de l'embouchure du vaisseau.

Réflexions. — Dans le cas représenté planche IV, l'inflammation était limitée aux troncs veineux, et ne s'étendait à aucune veine collatérale; c'est la circonstance la plus favorable au rétablissement de la circulation; car on sait combien est considérable le nombre des anastomoses veineuses. L'obturation des veines iliaques primitives, et de la veine cave inférieure elle-même ne produit pas les effets que la théorie semble leur indiquer; car les veines pelviennes et rachidiennes suppléent surabondamment à la circulation de ces gros troncs veineux; on peut même compter parmi les voies supplémentaires du cours du sang la veine porte dont un certain nombre de racines communiquent avec les veines pelviennes. (Voy. mon Anatomie descriptive, tome III.)

Ce cas est un bel exemple de suppuration circoncrite, enkystée par des caillots sanguins. Que serait-il advenu si la malade n'avait pas succombé? Ou bien le foyer purulent supérieur F P se serait ouvert et le pus mêlé au sang aurait déterminé tous les accidens de la résorption purulente; ou bien le pus aurait été éliminé dans sa partie la plus liquide par les lois ordinaires de la résorption, et à sa place on eût trouvé une matière pultacée qui aurait acquis de jour en jour une plus grande consistance et aurait simulé la matière tuberculeuse. C'est, du reste, ce qui résulte du fait suivant qui fournira un bel exemple de phlébite spontanée du membre inférieur.

Phlébite spontanée du membre inférieur droit.

Geneviève Lecoq, 81 ans, est apportée à l'infirmerie, pour un œdème douloureux du membre inférieur du côté droit. Veine fémorale formant comme une corde tendue, très dure, douloureuse au toucher. Les petites veines superficielles se dessinent sous la peau. Point de fréquence dans le pouls.

Sous l'influence de la position du membre (position telle que le pied était de beaucoup plus élevé que le genou), et des saignées locales répétées, mieux sensible, cessation presque complète de l'œdème; la veine revient graduellement sur elle-même, la douleur disparaît. Après un mois de traitement, la malade est transférée dans la salle des convalescens.

Elle redescend quelques jours après, il y avait encore œdème du membre inférieur, mais sans douleur : les veines superficielles ne se dessinaient plus sous la peau : mais des symptômes plus graves appellent mon attention.

Oppression, toux, expectoration muqueuse transparente mêlée de points blancs, matité, surtout à gauche

respiration obscure. Je crains une phlébite pulmonaire, consécutive à la phlébite du membre inférieur. Mort par asphyxie pendant la nuit.

A l'ouverture du cadavre, œdème du poumon. Catarrhe pulmonaire chronique. Point de phlébite pulmonaire. Les artères pulmonaires, qui représentent les veines des autres parties du corps, sont parfaitement saines.

Veines du membre inférieur. — Oblitération complète de la veine saphène depuis la malléole jusqu'au genou. Depuis le genou jusqu'à son abouchement dans la fémorale, la veine saphène est aplatie. On la dirait saine; mais elle est oblitérée par un caillot mince, fort adhérent.

La veine fémorale est oblitérée par des caillots adhérens. Je trouve, en outre, à sa partie supérieure, au centre du caillot, une matière blanche, semblable à du pus concret. Enfin, dans la veine iliaque externe, se voyait une poche purulente, à parois très minces, formées par un caillot décoloré. Le pus était sanieux. Cette poche n'adhérait nullement aux parois de la veine, disposition qui m'a rappelé exactement les kystes purulens du cœur.

J'ai cherché à résoudre chez le sujet de la planche 4, la question de la production du pus au centre des caillots sanguins; et je suis resté convaincu que ces caillots qui servaient de parois au foyer purulent ne présentaient aucun indice d'organisation; que leur rôle devait être limité à celui de filtre conducteur des produits sécrétés par les parois veineuses.

D'une autre part, j'ai vainement cherché dans la membrane interne des veines des traces d'inflammation : point d'injection vasculaire, point d'épaississement notable. On ne trouvait d'indices de travail fluxionnaire que dans le tissu cellulaire extérieur aux veines, lequel tissu était plus cohérent que de coutume et injecté de capillaires veineux qui enlaçaient la veine comme dans un réseau et pénétraient dans son épaisseur. Dans aucun cas de phlébite, je n'ai trouvé la membrane interne des veines injectée. Si quelquefois elle est rouge, c'est par teinture comme la membrane interne des artères dans le cas d'artérite. La structure de la membrane interne des vaisseaux est lymphatique comme celle des séreuses.

Les veines qui ont été enflammées peuvent-elles redevenir perméables au sang? Le fait représenté planche 4, m'a permis de constater un mode de rétablissement de la circulation veineuse fort remarquable, qui consiste dans le décollement du caillot sanguin par le sang apporté à l'aide des collatérales; on doit supposer que ce caillot n'aurait pas tardé à être amoindri et à être enfin complètement résorbé. Il m'a paru dans quelque cas que la circulation se rétablissait au centre du caillot sanguin, ce qui ne surprendra pas si on se rappelle que c'est ce centre qu'occupent les couches les moins cohérentes, et d'après ma manière de voir, les plus récentes du caillot : que si on me demande l'explication du fait de la présence du sang le plus liquide au centre du caillot, je répondrai que de même que les couches les plus excentriques du caillot peuvent servir de filtres au pus sécrété par les parois veineuses, si bien que ce pus occupe toujours le centre du caillot, de même j'ai cru pouvoir expliquer la diminution graduelle de consistance du caillot sanguin de la périphérie au centre par la capillarité de ces caillots sanguins qui se laissent traverser par le sang le plus liquide.

Mais le plus habituellement les veines frappées de phlébite s'oblitèrent, le caillot sanguin se décolore, se réduit en un cordon de moitié moins volumineux; bientôt c'est un simple filament, qui est lui-même résorbé et la cavité du vaisseau est complètement effacée : plusieurs fois j'ai rencontré des veines oblitérées par des concrétions ossiformes qui occupaient une grande partie de la longueur du vaisseau.

Du reste, la distinction de la phlébite en celle qui occupe les gros troncs seulement et en celle qui occupe à-la-fois les gros troncs et les veines collatérales est du plus grand intérêt sous le rapport de la circulation. On conçoit que dans le second cas, le rétablissement complet est, sinon impossible, au moins très difficile; l'œdème permanent, mou ou éléphantiasique doit être la conséquence du rétablissement incomplet de la circulation veineuse. La dissection attentive avec injection préalable des membres affectés d'éléphantiasis, pourra jeter un grand jour sur cette question importante.

Je terminerai ces réflexions par une observation de cancer vaginal avec phlébite très étendue des veines cave, inférieure, iliaques, crurales, etc.

Cancer du vagin et du museau de tanche.— OEdème du membre inférieur.—Phlébite.

J'avais constaté, pendant la vie d'une femme envoyée à la Salpêtrière comme atteinte de cancer utérin, que le siège de la maladie occupait la zone la plus élevée du vagin, de telle façon que le doigt ne pouvait atteindre le museau de tanche et par conséquent constater son état.

Dans les derniers temps de la vie, infiltration des membres inférieurs, surtout du côté droit: phlébite. Je n'ai pas pu apprécier l'influence que la phlébite avait exercée sur la terminaison, d'ailleurs inévitable, de la maladie.

A l'ouverture du cadavre, partie supérieure du vagin gangrénée communiquant largement avec la vessie. Couches cancéreuses aux limites de la gangrène. — Corps de l'utérus très sain. Col pénétré de suc cancéreux. Eschare au museau de tanche.

Phlébite adhésive des veines hypogastriques, qui sont remplies de concrétions dures, décolorées, adhérentes.

Le phlébite occupe, en outre, la veine cave ascendante, les veines iliaques, primitives, internes et externes.

La phlébite de la veine cave s'arrêtait au-dessous des veines rénales. Le caillot de la veine cave n'était autre chose qu'un kyste rempli par un pus lie-de-vin, se terminant en haut par un cul-de-sac à parois très peu épaisses, fragiles, en sorte que le plus léger effort aurait suffi pour les rompre.

La surface du caillot, qui adhère très peu aux parois de la veine, présente des stries nombreuses, diversement dirigées.

Les veines iliaques, primitives, internes et externes, présentent un mélange de concrétions anciennes, décolorées, et de caillots récens, mélange qui atteste les efforts que fait la nature pour le rétablissement du cours du sang.

Chez ce sujet, il existait une variété anatomique assez remarquable: une veine cave supplémentaire à gauche était constituée de la manière suivante. La veine iliaque primitive gauche, au lieu d'aller s'aboucher, en totalité, avec la veine iliaque primitive droite, se divisait en deux branches, l'une qui se comportait de la manière accoutumée, l'autre qui se portait verticalement en haut, à gauche de l'aorte, recevait les veines rénale et capsulaire gauches pour aller se jeter dans la veine cave, dans le lieu qu'occupe d'ordinaire la veine rénale gauche.

Cette veine cave supplémentaire avait été également le siège d'une phlébite.

MALADIES DES VEINES.

(PLANCHE V, XXX^e LIVRAISON.)

TISSU ÉRECTILE ACCIDENTEL.

Catherine Pottain, veuve Mallard, âgée de 75 ans, est entrée salle Saint-Luc, n° 10, dans l'état suivant :

Hémiplégie gauche. Le membre supérieur de ce côté est rigide, demi fléchi, parsemé de tumeurs variqueuses sous-cutanées et cutanées, étendues de la clavicule au bout des doigts. Ce membre supérieur est infiltré et complètement immobile. On reconnaît, à l'aide des doigts promenés le long du membre, que la dégénération variqueuse s'étend profondément dans l'épaisseur des muscles. — Il reste encore un peu de myotilité dans le membre inférieur gauche, qui n'offre d'ailleurs rien de particulier.

Fracture ancienne de l'extrémité externe de la clavicule gauche.

Intelligence très affaiblie; cécité; yeux atrophiés, suppurans.

Il ne nous fut possible d'obtenir aucun renseignement ni sur l'invasion de l'hémiplégie, ni sur celle des tumeurs variqueuses, ni sur le rapport de date qui existait entre l'hémiplégie et les tumeurs variqueuses; l'hémiplégie avait-elle ou non précédé la dégénération variqueuse? Cette malade avait depuis quelques jours du dévoiement et un mouvement fébrile très prononcé que je crus pouvoir rapporter à de larges eschares du sacrum. Elle était entrée le 25 août 1837, et s'éteignit le 8 septembre.

Ouverture du corps. — Je supprime ici les détails, très intéressans d'ailleurs, relatifs aux cicatrices du cerveau et du cervelet que présentait cette malade, pour m'en tenir à la description du membre supérieur gauche.

Ce membre supérieur (voyez planche v, xxx^e livraison) présente une multitude de tumeurs variqueuses sous la forme de petites masses bleuâtres, molles, flétries, s'affaissant en partie sous le doigt qui les comprime, et donnant la sensation de cellules distinctes, ou celle d'un paquet de veines variqueuses. Pendant la vie de la malade, je ne les ai pas vues en érection.

La clavicule était la limite de ces tumeurs: il y en avait plusieurs petites au-dessous de cet os; une volumineuse sur le moignon de l'épaule; une autre sur le bord antérieur du creux de l'aisselle; plusieurs le long du bras et de l'avant-bras. Les plus inférieures occupaient le bord radial de l'avant-bras et la face dorsale de l'index et du pouce.

Ces tumeurs variqueuses étaient les unes cutanées, je veux dire formées aux dépens de la peau: elles offraient une couleur bleu foncé qui en décelait le véritable caractère; les autres étaient sous-cutanées, et soulevaient la peau amincie, mais non altérée dans sa texture: la nature variqueuse pouvait être soupçonnée plutôt que positivement déterminée dans les tumeurs profondément situées.

La peau ayant été incisée verticalement et disséquée (voyez planche v), les muscles divisés, voici les particularités que présente l'examen du membre :

1° Les tumeurs couleur bleu foncé étaient développées aux dépens de la peau dont les divers élémens, l'épiderme excepté, avaient en quelque sorte disparu pour faire place au tissu spongieux.

2° Les tumeurs sous-cutanées développées dans l'épaisseur du tissu adipeux étaient à-la-fois indépendantes de la peau et de l'aponévrose d'enveloppe subjacente.

3° Il y avait des tumeurs variqueuses développées dans l'épaisseur des muscles, les unes dans l'épaisseur des couches superficielles, les autres au centre des muscles, un certain nombre dans l'épaisseur des couches profondes.

4° Les tendons, le périoste, les synoviales n'avaient pas été à l'abri de la transformation variqueuse, qui s'est insinuée même dans l'épaisseur des nerfs et en a dissocié les filamens, d'ailleurs restés inaltérables.

Les *tumeurs cutanées* étaient tantôt de petites dilatations variqueuses, des *varices capillaires* aplaties, appliquées contre la peau, à travers la transparence de laquelle elles apparaissaient sous la forme de taches bleuâtres : ce n'étaient pas des tumeurs; c'étaient de simples varices tantôt isolées, tantôt groupées, mais indépendantes les unes des autres et se continuant manifestement avec les veinules de la peau;

d'autres fois, des tumeurs bien circonscrites formées par un groupe de dilatations variqueuses communiquant les unes avec les autres, et développées dans l'épaisseur de la peau dont elles étaient une dépendance. (1)

Les *tumeurs sous-cutanées* se divisaient en celles qui se dirigeaient du côté de la peau, et en celles qui restaient plongées au milieu du tissu adipeux. Les premières avaient écarté le tissu adipeux sous-cutané et soulevé la peau amincie, dont la demi-transparence permettait d'apprécier le caractère variqueux de la tumeur. Plusieurs adhéraient intimement à la peau : plusieurs étaient accolées à l'aponévrose éraillée qu'elles traversaient pour aller se continuer avec le tissu érectile des muscles transformés. Il y avait en outre dans les veines sous-cutanées quelques varices simples : l'une de ces varices contenait une phlébolithe PHL.

Ces tumeurs se sont d'ailleurs présentées sous deux aspects : les unes étaient d'un noir bleuâtre, couleur due à la grande quantité de sang qui distendait leurs cellules ; c'était le plus grand nombre ; les autres offraient un aspect rougeâtre, comme celui des corps caverneux vides de sang et exposés quelque temps au contact de l'air ; d'autres enfin présentaient ces deux aspects à-la-fois : l'étude des divers groupes de tumeurs T E C, TEC, T'E'C', figurés sur la planche 5, montrera toutes ces variétés.

Le grand pectoral, le deltoïde présentent des tumeurs variqueuses dans leur épaisseur.

Plusieurs tumeurs variqueuses sont appliquées contre l'aponévrose antibrachiale.

Le muscle biceps est presque entièrement converti en tissu variqueux. On pouvait suivre dans l'épaisseur de ce muscle tous les degrés de la transformation variqueuse : on rencontrait encore un assez grand nombre de fibres musculaires sur ses faces antérieure et postérieure ; mais dans son épaisseur on ne voyait plus que du tissu érectile avec ses aréoles, ici très étroites, là très amples, formant de vastes sinus oblongs, remplis de sang : j'ai trouvé trois phlébolithes dans l'épaisseur du muscle biceps. Un seul a été figuré P' H' L'.

Dans beaucoup de points, le tissu érectile du biceps est aussi parfaitement organisé que possible : on croirait voir le corps caverneux de la verge ; les aréoles communiquent toutes les unes avec les autres, et sont formées par des filamens noueux, ici d'apparence fibreuse, là d'apparence musculaire. Le tissu érectile à parois musculaires n'est pas sans exemple dans l'économie. Le tissu caverneux de l'urèthre du cheval contient manifestement des fibres musculaires : il n'est pas démontré que le canal de l'urèthre de l'homme ne présente pas une disposition semblable. — Un fait bien remarquable, c'est qu'il y avait de la graisse autour d'un grand nombre des aréoles du tissu érectile en lequel était converti le biceps.

Le muscle brachial antérieur était beaucoup moins altéré dans son organisation que le muscle biceps. Le triceps huméral avait été respecté.

Le coraco-brachial présentait à son attache inférieure et dans l'épaisseur de son tendon une tumeur sanguine variqueuse.

Autour de l'articulation du coude. 1° En avant, sous le muscle brachial antérieur, était un foyer sanguin considérable, qui m'a paru pénétrer dans l'articulation ; 2° derrière l'articulation, au-devant du triceps, tissu érectile à très larges mailles, constitué par de simples filamens entrecroisés, et à ce niveau, l'humérus privé de son périoste est érodé.

Le long de la partie inférieure du nerf cubital on voit une série de tumeurs variqueuses.

A l'avant-bras, tous les muscles de la région antérieure sont confondus en un vaste réseau variqueux. La transformation de ces muscles est beaucoup plus complète que celle du biceps huméral ; on ne trouve de fibres musculaires qu'à leur attache supérieure. Leurs tendons sont parfaitement conservés. Ce tissu aréolaire présente d'ailleurs la même disposition que celui du bras. Il est ici très fin, là très ample ; on voit çà et là des foyers sanguins considérables, quelques phlébolithes P'H'L', et, chose bien remarquable, ce tissu aréolaire est entremêlé de graisse qui remplit l'intervalle des aréoles. Quelques fibres tendineuses paraissent avoir échappé à la dégénération, et leur aspect contraste avec la couleur des aréoles pleines de sang.

Le nerf médian avait été envahi, ou plutôt la transformation variqueuse l'avait traversé en écartant ses filamens, qui d'ailleurs avaient été respectés dans leur tissu.

Réflexions. La transformation variqueuse ou érectile, qui fait le sujet de la planche 5, xxx^e^ livraison, a pour siège le système capillaire, et nous savons que le système capillaire

(1) La peau a deux réseaux veineux : un réseau veineux capillaire qui entoure les papilles dans la composition desquelles il entre, et un réseau veineux aréolaire qui est accolé à la face profonde du derme. La transformation variqueuse peut débuter par l'un ou par l'autre ordre de vaisseaux.

Enfin, les tumeurs variqueuses développées dans le tissu cellulaire sous-cutané peuvent s'étendre jusqu'à la peau et envahir consécutivement le réseau des veines cutanées.

est essentiellement veineux. Aucun tissu n'échappe à cette transformation, qui s'explique par l'atrophie de tous les élémens organiques autres que le système capillaire : ainsi il ne faut pas croire que, dans la transformation variqueuse, comme d'ailleurs dans toutes les dégénérations, ce soient les fibres musculaires, les aponévroses, la peau, le tissu cellulaire, qui subissent la transformation ; mais un élément organique se développe, dégénère, et tous les autres élémens sont atrophiés par suite de ce développement ou de cette dégénération. Cette théorie générale des transformations organiques trouve ici son application de la manière la plus formelle. Ainsi nous avons pu suivre tous les degrés de la transformation des muscles en tissu érectile ou variqueux. Dans un premier degré, la transformation occupait une portion plus ou moins limitée d'un faisceau musculaire ; mais le reste du faisceau musculaire était intact, et l'altération de ce faisceau était distincte de l'altération des faisceaux voisins ; plus tard les faisceaux variqueux du même muscle se confondent ; plus tard encore les tumeurs érectiles des différens muscles forment un tissu continu. On conçoit que si le développement variqueux continue à avoir lieu, il doit tout envahir ; les tissus fibreux sont dissociés ; leurs fibres resplendissantes, long-temps visibles à raison de leur aspect nacré, finissent par disparaître. Les os eux-mêmes ne résisteraient pas si le développement variqueux se propageait dans leur épaisseur, et il faut bien distinguer cette participation des os à l'état variqueux de l'érosion que les tumeurs sanguines déterminent sur les os qu'elles avoisinent. J'ai pu voir sur ce sujet la manière dont les nerfs finissent par être envahis. C'est entre leurs filets, que s'infiltre, pour ainsi dire, le tissu variqueux qui les dissocie pour les atrophier, les détruire par atrophie, sans pouvoir les pénétrer. Ainsi les filets du nerf médian avaient été écartés, disséminés. L'un de ces filets traversait le tissu érectile, sans avoir subi d'altération dans sa texture.

La présence des phlébolithes dans le tissu aréolaire des tumeurs variqueuses (phlébolithes qui étaient bien plus multipliées dans le cas représenté pl. 3 et 4, XXIII^e^ livraison) montre l'affinité qui existe entre ce tissu variqueux et les varices simples ordinaires. Les varices ordinaires sont des dilatations circonscrites, appartenant à des veines d'un certain calibre. Ces tissus variqueux consistent dans l'hypertrophie du système capillaire veineux, et la preuve qu'il n'y a pas d'artères dans les capillaires, c'est qu'il n'existe pas de tumeurs variqueuses artérielles en opposition avec les tumeurs variqueuses veineuses. Toutes les tumeurs variqueuses sont veineuses : elles communiquent sans doute avec les artères, par lesquelles on parvient souvent à les injecter ; mais semblables en cela au corps caverneux de la verge, elles communiquent bien plus largement avec le système veineux. Si, en effet, on injecte directement une tumeur variqueuse à l'aide d'un tube plongé dans son épaisseur, le liquide de l'injection passe immédiatement dans les veines et ne revient jamais par les artères.

Il y a plus d'analogie qu'on ne le croit, au moins sous le rapport de la structure, entre la transformation variqueuse et la dégénération cancéreuse : je dis sous le rapport de la structure ; car la présence du suc cancéreux établit pour le cancer une différence de nature qu'aucun autre caractère ne saurait dominer. Eh bien ! lorsqu'un tissu cancéreux normal, si je puis m'exprimer ainsi, a été dépouillé par le lavage et la macération du suc cancéreux, et qu'on le place à côté d'un tissu variqueux dépouillé du sang, qui remplissait ses mailles, il est impossible de les différencier l'un de l'autre. Sous le rapport de sa charpente, le cancer, c'est un tissu variqueux dont les mailles sont remplies de suc cancéreux ; la transformation variqueuse, c'est un tissu cancéreux dont les mailles sont remplies de sang. La grande différence, c'est que le tissu variqueux n'a en lui aucune puissance d'infection. Que peut le sang ? Il se concrète ; il est remplacé par des phlébolithes, tandis que le tissu cancéreux a en lui une puissance d'infection en même temps qu'une puissance de désorganisation locale ; d'une part, le suc cancéreux étant incessamment sécrété, et, d'une autre part, les limites apportées par la phlébite adhésive pouvant être franchies, et le suc cancéreux se mêler au sang en circulation. La seule analogie qui existe entre le tissu variqueux et le tissu cancé-

reux, sous le rapport du mode d'extension, c'est qu'ils peuvent envahir de proche en proche, et s'assimiler en quelque sorte tous les tissus par voie de continuité.

Il sera bon de rapprocher du fait représenté pl. 5, xxx^e^ livraison, le fait représenté pl. 3 et 4, xxiii^e^ livraison. Ce dernier fait a également été recueilli sur une vieille femme de la Salpétrière. J'ignore si le membre transformé était le siège d'une paralysie.

Dans le cas représenté xxiii^e^ livraison, toutes les tumeurs variqueuses contenaient des phlébolithes ; la transformation était plus ancienne ; le tissu variqueux était en quelque sorte à l'état sénile; mais le système musculaire n'avait pas été envahi. La transformation était bornée à l'avant-bras et à la main.

MALADIES DES VEINES.

VARICES. — PHLÉBITE HÉMORRHAGIQUE.

(PLANCHE V, XXXV^e LIVRAISON.)

Fig. 1 et 1'. *Varices.*

La figure 1 représente la veine saphène interne. La branche collatérale, qui est si prodigieusement dilatée et dont les nodosités représentent assez bien l'aspect des circonvolutions de l'intestin grêle, est une division de deuxième ou de troisième ordre, dont l'origine et la terminaison ont lieu dans deux points assez distans de cette même veine. Les deux branches en lesquelles se divise inférieurement la veine saphène, et qui peuvent être considérées comme les branches d'origine de cette veine, sont remarquables par leurs flexuosités alternes à la manière d'un serpent.

La partie supérieure de la veine saphène présente une dilatation ou *varice latérale* très considérable. Cette varice a été ouverte pour laisser voir un caillot sanguin CS, contenu dans sa cavité.

La veine saphène et ses divisions étaient également remplies dans toute leur longueur par des caillots sanguins, légèrement accolés aux parois de ces veines. La branche variqueuse était également distendue par des caillots sanguins, ainsi qu'on le voit en VO.

La fig. 1' montre ouverte la partie supérieure de la veine saphène. On y voit que la varice latérale n'occupait qu'un des points de la circonférence du vaisseau, et que tous les autres points de la circonférence de la veine étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Réflexions. Ce cas offre un exemple des diverses espèces de varices ou de dilatations veineuses qu'on rencontre presque toujours simultanément dans les membres variqueux.

1° Les *varices serpentines:* ce sont les varices par dilatation simple et uniforme.

Cette forme de varices peut s'expliquer de deux manières, ou par une élongation du vaisseau sans augmentation de calibre, ou par son augmentation de calibre sans allongement, ou par la réunion de ces deux modes de dilatation. On conçoit qu'une dilatation pure et simple sans allongement proprement dit puisse avoir le même résultat qu'un allongement réel.

2° Les *varices à cellules* ou *ampullaires* qui se subdivisent en *circonférentielles* lorsqu'elles occupent toute la circonférence du vaisseau et en *latérales* lorsqu'elles n'occupent qu'un des points de cette circonférence. Une variété de ces varices à cellules, c'est la *varice à compartimens* ou *multiloculaire*, dans laquelle l'ampoule variqueuse est subdivisée en plusieurs cellules plus petites séparées par des brides. Les varices ampullaires peuvent exister sur le même vaisseau que les varices serpentines, ce qui donne à ce vaisseau un aspect noueux, comme dans la veine collatérale de la figure 1.

Je ferai remarquer que les varices de la saphène comme d'ailleurs la veine saphène elle-même, sont séparées de la peau par un fascia superficiel assez résistant; que les varices à cellules finissent par vaincre cette résistance, érailler le fascia et devenir sous-cutanées, et c'est alors que la peau s'amincissant par les progrès de la dilatation veineuse et se dépouillant de la couche graisseuse qui la double et qui pénètre dans son épaisseur, finit par se perforer par rupture ou par érosion.

Il n'est pas rare de voir des veines présenter dans la longueur de plusieurs pouces une série de varices ampullaires séparées par des étranglemens, de telle façon que ces varices adossées représentent assez bien une file d'aludelles ou la disposition alternativement renflée et étranglée de l'intestin colon. Les étranglemens représentent le calibre normal du vaisseau. Lorsque le vaisseau dilaté a conservé sa direction rectiligne, il est facile de trouver les ouvertures de communication de ces cellules; mais, lorsqu'en même temps que ces am-

poules se rencontre une direction flexueuse, il arrive souvent que les orifices de communication ne se correspondent plus et sont situés alternativement à droite et à gauche.

Dans les varices serpentines, les parois veineuses n'ont pas diminué, elles ont même augmenté d'épaisseur. Dans les varices ampullaires, il y a amincissement des parois proportionnel à la dilatation, si bien qu'il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer plusieurs tuniques dans leur épaisseur. Dans les cellules à compartimens, il n'y a d'épaississement qu'au niveau des brides qui séparent les petites cellules.

Que deviennent les valvules dans les varices? Il était rationnel d'admettre que les étranglemens qui séparent les cellules répondaient au bord adhérent des valvules; mais l'observation directe n'a pas confirmé ces prévisions de la théorie. Les valvules ne paraissent pas jouer un rôle bien prononcé dans la formation des varices. Elles finissent par disparaître dans les veines variqueuses, où on n'en rencontre que des débris.

Les varices serpentines, de même que les varices ampullaires d'un certain volume, sont presque toujours remplies de sang coagulé. Dans le cas représenté planche 5, figure 1, le sang était récemment coagulé: il y avait phlébite adhésive légère; car je crois avoir démontré que la coagulation du sang avec adhérence, quelque faible qu'elle soit, est un signe de phlébite. Qu'on ne croie pas que les veines qui sont ainsi remplies de sang coagulé restent à jamais impropres à la circulation: il arrive souvent que l'adhérence légère du caillot est vaincue dans un des points de la circonférence du vaisseau par le sang en circulation; bientôt le caillot est rejeté de côté, et il se fait une circulation très active entre ce caillot et les parois du vaisseau. Joignez à cela que le sang coagulé revient peu-à-peu sur lui-même, qu'il subit toutes les transformations auxquelles il est soumis toutes les fois qu'il est hors de la circulation, et finit même par être absorbé complètement. Ainsi dans certains cas, on rencontre des caillots sanguins tout-à-fait décolorés, adhérens seulement dans un point de la circonférence du vaisseau dont ils rétrécissent le calibre. — J'ai vu des varices ampullaires perméables au sang et tapissées par une couche pseudo-membraneuse jaune-orangé qui rappelle exactement la couleur des foyers apoplectiques anciens. Cette couleur jaune-orangé peut occuper non-seulement la fausse membrane, mais encore les parois vasculaires elles-mêmes.

Mais, dans d'autres cas, la phlébite étant plus intense, l'adhérence est complète et les veines désormais impropres à la circulation se convertissent en des cordons imperméables, sensibles à travers la peau, pendant longues années.

Le phlébite suppurée des varices est rare: encore cette phlébite suppurée étant circonscrite, le pus exactement limité par des caillots ne pénètre pas dans le torrent de la circulation: il se vide comme s'il venait d'un abcès, et aucun phénomène de résorption ne se manifeste.

Fig. 2 et 2'. *Phlébite capillaire hémorrhagique.*

Les figures 2 et 2' représentent les veines iliaques externes, fémorales et saphènes, d'une femme de la Salpétrière, morte par suite d'une *phlébite capillaire hémorrhagique* de la peau du pied et de la jambe. Cette femme n'appartenait pas à mon service. Son corps était livré aux dissections d'un élève de l'école pratique, lorsque, passant par hasard, je fus frappé de la couleur rouge-violet des jambes de ce sujet, et je fus curieux de m'assurer de l'état des veines. Je ne pus d'ailleurs recueillir sur les antécédens d'autres renseignemens, sinon qu'on avait considéré cette femme comme affectée de gangrène sénile. On m'a même assuré que son observation avait été publiée sous ce titre.

Voici d'ailleurs l'état des membres inférieurs: couleur lie-de-vin violacé uniforme de la jambe gauche jusqu'au dessous du genou. La plante et le dos du pied offraient la même coloration. La jambe droite n'offrait cette couleur livide qu'en dedans sur le trajet de la veine saphène, et le pied sur sa face dorsale et le long de son bord interne.

La couche sous-épidermique de la peau, le derme lui-même étaient pénétrés de sang noir dans toute leur épaisseur. Le tissu adipeux sous-cutané en était également imbibé. Toutes les veinules si nombreuses, qui sont accolées à la peau et qui, nées de son réseau capillaire, s'en détachent pour traverser le tissu adipeux, étaient distendues par du sang noir coagulé et adhérent.

La veine saphène interne était tendue à la manière d'une corde: elle était entourée d'un tissu cellulaire pénétré de sang. Ce sang était épanché et non contenu dans ses vaisseaux. Il y avait hémorrhagie sous-cutanée, aussi bien qu'hémorrhagie cutanée.

La phlébite (car je considère cet état comme une phlébite) était limitée aux veines sous-cutanées. Toutes les parties sous-aponévrotiques étaient parfaitement saines, et la pâleur des muscles, l'intégrité des petites veines sous-aponévrotiques contrastaient avec l'injection et les extravasations sanguines de la couche sous-cutanée. A la cuisse le tronc de la saphène interne était également le siège de phlébite; mais les divisions de cette veine et les capillaires veineux avaient été respectés: aussi la peau et le tissu cellulaire étaient-ils dans l'état le plus parfait d'intégrité.

La phlébite occupait encore les troncs des veines profondes, tibiales, péronières, poplitées, fémorales, iliaques externes; mais l'inflammation n'avait envahi aucune division collatérale, aucun capillaire: aussi toutes les parties environnantes étaient-elles parfaitement saines.

La fig. 2 représente les deux veines fémorales VF, VF, la veine iliaque externe gauche VIE, l'artère fémorale droite AF, les veines saphènes internes droite et gauche VSD, VSG. Toutes ces veines, les veines iliaques primitives elles-mêmes étaient oblitérées, et pourtant point d'infiltration des membres inférieurs. On voit que, par une anomalie bien singulière, il existait une veine communiquante, étendue de la veine saphène droite à la veine saphène gauche. Cette veine communiquante, transversalement dirigée, passait au devant de la symphyse du pubis, au niveau du détroit supérieur. Cette veine communiquante était saine à son embouchure droite: elle était variqueuse à son embouchure gauche. Une anse flexueuse bifurquée, formée par une veinule étendue de la saphène interne à la veine communiquante, se voyait au-devant de la symphyse.

Toutes ces veines étaient remplies de sang coagulé et adhérent: aussi leur dissection a-t-elle été aussi facile que si elles avaient été préalablement injectées. On était frappé de l'étroitesse de leur calibre, qui ne dépassait pas, s'il l'atteignait, le calibre des artères correspondantes.

Les coupes des veines représentées fig. 1 montrent que toutes ces veines sont remplies de caillots obturateurs.

La figure 2′ représente ouvertes la veine iliaque primitive, la veine fémorale et la veine saphène interne du côté gauche. La veine saphène contenait un caillot, creusé lui-même d'un cylindre, dont la surface interne présentait des stries circulaires tout-à-fait semblables à celles de la surface interne des caillots dans les anévrysmes. Ce cylindre était en quelque sorte tout prêt à recevoir le sang.

La veine iliaque externe et la veine fémorale étaient remplies par un cordon blanc, fibreux, extrêmement dense, tellement adhérent aux parois des vaisseaux, qu'il a été impossible de l'en séparer. Au milieu de ce cordon fibreux, j'ai trouvé une aiguille osseuse de couleur jaunâtre FRO. Dans la veine fémorale, le cordon fibreux était rejeté sur un des côtés de la veine, si bien que la circulation s'était rétablie entre ce cordon et la paroi opposée du vaisseau. Il était manifeste que ce n'était que lentement et péniblement que le sang s'était fait jour dans ces canaux oblitérés par l'inflammation; car le cylindre nouveau n'était pas parfaitement régulier. Le sang décrivait de longs détours et même circulait en spirale autour des concrétions anciennes. Dans quelques points, la circulation ne s'opérait que par une espèce de détroit presque capillaire; dans d'autres, le sang remplissait la totalité du vaisseau.

La veine poplitée qui, au toucher, présentait à l'extérieur une dureté extrême, contenait des concrétions osseuses ou ostéiformes, dont les unes étaient jaunâtres, fragiles et compactes, et les autres blanches, pénétrées d'une espèce de mastic blanc.

Les veines tibiales et péronières étaient d'un très petit calibre, et remplies de sang concret.

Réflexions. Cette observation présente à considérer deux ordres de faits bien distincts: 1° la phlébite ancienne, 2° la phlébite capillaire.

1° Il est évident que les veines représentées fig. 2 et 2′ offrent des traces non équivoques de phlébite ancienne guérie. La formation d'aiguilles osseuses, au milieu du cordon fibreux qui remplissait la veine oblitérée, ne doit pas plus surprendre que la production si fréquente des phlébolithes. Nous avons vu que l'adhérence de ces cordons aux parois veineuses avait été vaincue dans quelques points, et que le sang, qui était parvenu à s'insinuer entre le cordon et les parois du vaisseau, parcourait un trajet extrêmement sinueux pour rétablir une circulation incomplète. Comment expliquer le défaut d'infiltration des membres dans un cas où toutes les veines principales de ce membre étaient oblitérées?

2° Indépendamment de cette altération d'ancienne date, il existait une autre lésion toute récente, que j'ai cru devoir rapporter à la phlébite capillaire, sous le titre de *phlébite capillaire hémorrhagique.* Examinons d'abord les faits qui se rattachent à cette lésion: nous cher-

cherons ensuite à les interpréter. Rien de plus commun chez les vieilles femmes de la Salpétrière, que de voir la peau des jambes se couvrir de taches, de plaques d'ecchymoses plus ou moins considérables. Ces taches ou ecchymoses s'accompagnent d'une tuméfaction plus ou moins considérable, plus ou moins compacte du tissu cellulaire sous-cutané, tuméfaction toujours très douloureuse, et qui oblige les malades à garder le lit. Ce *scorbut aigu* des jambes (car les membres présentent, en effet, tous les caractères du scorbut), coïncide assez souvent avec un état fongueux des gencives, lesquelles sont, dans d'autres cas, parfaitement intactes. Cet état s'accompagne rarement d'une fièvre de réaction. Les malades guérissent spontanément par le seul fait de la position horizontale et de l'application de quelques résolutifs; mais, dans d'autres cas, les douleurs sont tellement vives, la résolution si lente à s'effectuer, que j'ai cru devoir recourir aux évacuations sanguines, soit locales, soit générales, et l'expérience m'a démontré que la saignée était, en effet, le véritable mode de traitement. Les évacuations sanguines soulagent constamment et guérissent presque toujours.

Dans les cas malheureux, l'autopsie démontre, 1° un épanchement sanguin sous-épidermique, 2° une infiltration sanguine du derme, 3° un épanchement sanguin dans le tissu cellulaire sous-cutané; quelquefois des épanchemens sanguins sous les aponévroses, dans l'épaisseur des muscles, enfin sous le périoste. J'ai même rencontré plusieurs fois du sang dans les articulations du membre inférieur. Quelques exemples donneront une idée plus exacte de la lésion que je décris.

Hémorrhagie spontanée de la peau, du tissu cellulaire et des muscles de la jambe.

Une vieille femme entra dans mes salles en mars 1836, pour des plaques d'ecchymoses, qui occupaient les deux membres inférieurs. Il y avait en même temps infiltration sanguine du tissu cellulaire sous-cutané. Le moindre mouvement, la moindre pression sont extrêmement douloureux. Je reconnais la maladie décrite par les auteurs, sous le titre de *Scorbut, purpura hemorrhagicum*, que j'ai désignée (1) ailleurs sous le titre d'*Apoplexie capillaire de la peau et du tissu cellulaire*, et qui me paraît mieux dénommé *phlébite capillaire hémorrhagique*. Il y avait dans l'état local quelque chose d'actif, qui appelait une médication antiphlogistique. Les gencives présentaient un liseret fongueux autour des dents, qui étaient toutes ébranlées: mais, sauf ce bord libre, tout le reste de la gencive était parfaitement sain. La portion de gencive qui répondait aux espaces dépourvus de dents, était dure et calleuse.

Bien que la malade fût affaiblie par l'âge et par un catarrhe chronique, l'intensité des douleurs me força à faire pratiquer une petite saignée au bras, et plus tard à l'application de quelques sangsues sur le lieu. Pansement avec l'acétate de plomb liquide étendu d'eau.

L'état local s'améliore; mais l'état général s'aggrave, la respiration devient plus gênée. Je soupçonne une pneumonie œdémateuse, et, en effet, crépitation humide dans une certaine étendue à la place du bruit vésiculaires. La malade s'affaiblit: le pouls est débile, sans fréquence. Il n'y a plus d'hématose: elle s'éteint.

Ouverture. — Poitrine. Adhérences anciennes, rougeur et épaississement de la muqueuse trachéale et bronchique; induration molle et flasque de la partie du poumon dans laquelle j'avais entendu la crépitation humide; œdème de tout le reste. Une écume séreuse suinte de toutes les divisions bronchiques. Rien dans les autres organes. La muqueuse du gros intestin paraît comme truitée, chaque follicule présentant une couleur noire parfaitement circonscrite.

Membres inférieurs. Le sang infiltre la couche cutanée sous-épidermique: il infiltre le derme. Les petits paquets adipeux sous-cutanés sont séparés les uns des autres par du sang extravasé. Il y avait une couche de sang entre cette couche adipeuse et l'aponévrose jambière. Epanchement de sang sous cette aponévrose jambière, à la surface des muscles et dans l'épaisseur de ces muscles. On voyait, en outre, une couche de sang au devant du ligament interosseux.

Hémorrhagie spontanée du tissu cellulaire sous-cutané. — Absence d'ecchymose cutané. — Epanchement de sang dans l'articulation tibio-tarsienne. — Epanchement de sang sous le périoste.

Une vieille femme est entrée, en novembre 1837, salle Saint-Luc, avec une tuméfaction douloureuse des jambes et des pieds, sans tache de sang et ecchymose superficielle. Il était aisé de voir que cet état tenait à un épanchement de sang sous-cutané, mais que le tissu propre de la peau était complètement exempt d'infiltration sanguine. La douleur était celle d'une forte contusion. Les gencives étaient fongueuses.

(1) Voyez *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article APOPLEXIE, tome III, page 201.

La malade languit et succomba le 5 janvier 1838, avec des eschares considérables au sacrum.

A l'*ouverture*, pneumonie œdémateuse molle, flasque, du lobe inférieur du poumon gauche. Une boue lie-de-vin découle des incisions pratiquées. Ecchymose sous-cutanée ou mieux sous-adipeuse; infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire séreux, intermédiaire à cette couche adipeuse et à l'aponévrose jambière. Rien sous l'aponévrose. Dans l'articulation du coude-pied, épanchement de sang, caillots adhérens à la synoviale. Il m'a semblé que la source de cet épanchement était le col de l'astragale sur les limites du cartilage. En sciant l'astragale, on voit que le cartilage qui revêt la face supérieure de cet os est décollé de la couche osseuse subjacente, laquelle est pénétrée de sang. Au genou, coloration ardoisée des franges synoviales, traces probables d'épanchement sanguin antérieur.

J'avais reconnu, pendant la vie, que l'un des tibias était gonflé et douloureux, et j'avais annoncé qu'il y avait probablement un épanchement de sang sous le périoste, et, en effet, le périoste était décollé. Une couche de sang très dense le séparait de la surface de l'os.

Troisième observation. Femme Lemaire, 84 ans, est entrée le 10 juin 1835, pour y être traitée d'une infiltration sanguine sous-cutanée avec ecchymose sous-épidermique, occupant le moitié inférieure de la jambe ganche. Il y avait en même temps douleurs vives, exaspérées par le moindre mouvement, par la plus légère pression. Sous la seule influence du repos, de la position horizontale et des cataplasmes émolliens, les douleurs diminuèrent avec le gonflement; la couleur noire de l'ecchymose se changea en une couleur jaunâtre, et les choses se passèrent exactement comme dans les cas de contusion. Au moment où la malade guérie allait sortir, la jambe droite fut prise tout-à-coup des mêmes symptômes que la jambe gauche. On aurait dit d'une très forte contusion, avec infiltration de sang considérable dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tension très douloureuse du membre, qui est considérablement tuméfié. L'état général est excellent. Point de réaction fébrile. La maladie est purement locale, et l'examen attentif des gros vaisseaux artériels et veineux ne fait découvrir aucune altération appréciable. L'intensité de la douleur, la chaleur de la peau et le volume du membre me parurent indiquer l'utilité d'une saignée au bras, qui donna à peine: j'y suppléai par l'application de quinze sangsues, qui fut bientôt suivie d'une seconde application de vingt-cinq sangsues. Le dégorgement local qu'amena cette dernière évacuation fut très prononcé, les douleurs moindres, la tuméfaction sensiblement diminuée. Aux cataplasmes émolliens qu'avait nécessités l'intensité de la douleur, on fit succéder l'emploi de compresses imbibées d'une solution d'acétate de plomb liquide, animée de quelques gouttes d'eau-de-vie camphré. La couleur livide se circonscrivit avec la douleur au voisinage de l'articulation du pied et au dos du pied; le reste de la jambe présenta une légère tuméfaction jaunâtre: tout paraissait tendre à une guérison plus ou moins prochaine, lorsque, le 23 septembre, la malade tomba dans l'affaissement. La langue devint sèche, soif vive. En même temps des douleurs très intenses se manifestèrent dans tout le membre inférieur. Ces douleurs étaient exaspérées par le moindre mouvement et avaient beaucoup d'analogie avec les douleurs d'un rhumatisme aigu. Le pouls devint misérable, et la malade succomba le 25 septembre.

Ouverture du cadavre. La dissection du membre inférieur montre qu'il existe un épanchement de sang noir, à demi coagulé: 1° sous l'épiderme, 2° dans l'épaisseur même du derme, 3° dans le tissu cellulaire sous-cutané, 4° dans les espaces celluleux intermusculaires, 5° dans l'épaisseur des muscles, où le sang infiltré occupe le tissu cellulaire qui sépare les faisceaux musculaires, et même le tissu cellulaire qui sépare les fibres elles-mêmes. On dirait que les fibres charnues sont infiltrées de sang.

Un épanchement de sang existait: 1° dans l'articulation tibio-tarsienne, 2° dans l'articulation du coude, 3° dans l'articulation coxo-fémorale. Il y avait dans cette dernière articulation commencement d'usure du cartilage.

Les veines et artères du membre étaient sains; les viscères thoraciques et abdominaux n'ont présenté aucune lésion digne de remarque.

Ces faits suffiront pour faire connaître les caractères cliniques et anatomiques de cette lésion hémorrhagique, qui tantôt coexiste avec l'état fongueux des gencives, tantôt est indépendante de cet état fongueux. Les caractères anatomiques sont exactement ceux d'une contusion violente, et il est bien remarquable que certaines lésions spontanées présentent des caractères identiques avec les lésions traumatiques; on conçoit, en effet, que la solution de continuité soit produite par un acte vital, qu'elle soit produite par une violence extérieure, du moment qu'il y a extravasation sanguine, les caractères anatomiques doivent être identiquement les mêmes.

J'ai constamment observé que, dans la période aiguë, douloureuse de cette maladie, les évacuations sanguines générales et locales, les émolliens étaient utiles, les toniques stimulans

antiscorbutiques étaient nuisibles. Les toniques trouveront leur application plus tard, après la disparition de la douleur des accidens primitifs. Ce qu'il y a de certain, c'est que le nom de scorbut, sous lequel cette maladie est généralement indiquée, a le grave inconvénient de conduire à des idées thérapeutiques, qui ne sont pas toujours en rapport avec la nature de la maladie. Ces hémorrhagies spontanées de la peau (1), du tissu cellulaire, des muscles, du périoste et des articulations, ont-elles quelque rapport avec les apoplexies ou ramollissemens du cerveau, si fréquens à cet âge de la vie : c'est une question qui est bien loin d'être résolue. Le *scorbut des femmes âgées* me paraît n'être autre chose qu'une *phlébite capillaire hémorrhagique* analogue à celle qui détermine l'injection dans les veines de substances irritantes.

(1) Voyez *Traité des maladies de la peau*, par M. Rayer, Paris, 1835, tome III, pag. 503 et suiv.

MALADIES DES ARTÈRES.

(PLANCHE V, XXVII^e LIVRAISON.)

Gangrène par oblitération des artères.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Gangrène spontanée de la jambe chez une femme affectée de cancer des parois adossées du rectum et du vagin.*

Femme Potet, 58 ans, entre à la Salpêtrière sous le titre de *cancer de l'utérus.* A l'exploration, je reconnais d'une part, l'intégrité parfaite de l'utérus et de la paroi antérieure du vagin, d'autre part, la dégénération cancéreuse des parois adossées du rectum et du vagin avec communication de ces conduits entre eux.

Il n'y avait rien à faire pour cette malade qui dépérissait peu-à-peu et dont la fin ne pouvait pas être éloignée!

Le 3 décembre 1836, la malade se plaint d'une douleur vive au pied droit. N'apercevant rien, je crus que cette douleur était le résultat de la même attitude long-temps continuée et du poids des couvertures, je fais mettre un cerceau pour garantir le pied.

Le lendemain, la malade accuse une douleur très vive dans les muscles postérieurs de la jambe droite, douleur que le moindre contact exaspère. En même temps, lividité et insensibilité de l'extrémité des orteils du même côté : la gangrène s'étend rapidement au pied, au bas de la jambe, à toute la région antérieure et externe de la jambe. L'exploration de l'artère fémorale me fait reconnaître des battemens au niveau de l'arcade fémorale et à deux pouces au-dessous : plus bas, l'artère est transformée en un cordon dur et douloureux.

Jusqu'au dernier moment, les douleurs ne perdirent rien de leur intensité, et ne cessèrent pas un seul instant. Elles occupaient la totalité du membre abdominal et même, chose assez remarquable, elles se faisaient principalement sentir sur le dos du pied qui était complètement gangréné : cette sensibilité tenait sans doute à la même cause qui fait que les amputés rapportent leurs douleurs aux membres qu'ils n'ont plus.

Le 27 décembre, la cuisse est vergetée, glacée dans ses deux tiers inférieurs. Le pouls radial est insensible. Mort pendant la nuit.

Ouverture du corps le 29. — Cancer avec gangrène des parois postérieure du vagin et antérieure du rectum; les eschares mêlées aux matières fécales qui passent du rectum dans le vagin, sont supportées par un tissu cancéreux : la commissure postérieure de la vulve est détruite et les grandes lèvres sont le siège d'un œdème dur. La dégénération cancéreuse consiste dans un tissu aréolaire dont les mailles sont remplies par un suc cancéreux de consistance suifeuse.

Intégrité parfaite de l'utérus et de la paroi antérieure du vagin.

État du membre gangréné. (Voyez pl. 5, fig. 1.)

La gangrène, caractérisée par une couleur noire, occupe le pied en entier, toute la région antérieure et externe de la jambe et la partie inférieure des régions postérieure et interne. Elle est très exactement délimitée. Le pied est desséché et momifié. La peau de la jambe est également desséchée. Il n'y a pas d'odeur gangréneuse, mais bien une odeur nauséabonde plus désagréable pour moi que l'odeur de putréfaction. Point de désorganisation ni d'altération putride des tissus : le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles ont une couleur livide, mais ils ont de la cohérence, et toutes les parties peuvent être reconnues et disséquées. On voit sur la figure les trois muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil, l'artère tibiale antérieure et le nerf tibial antérieur lesquels sont parfaitement distincts comme sur un cadavre ordinaire. Si la malade avait vécu plus long-temps, la momification de la jambe aurait été complète.

Les figures 2 et 3 représentent les artères du membre inférieur depuis l'arcade fémorale jusqu'à la plante du pied. Les artères fémorale et poplitée et leurs divisions sont en partie ossifiées; elles restent cylindriques, après la section : leur ossification a lieu circulairement et à de petits intervalles, ce qui leur donne l'aspect de petites trachées-artères.

L'artère fémorale AF (fig. 2), à partir de l'origine de l'artère profonde APR, est remplie d'un caillot adhérent présentant diverses teintes de coloration. Il en était de même de l'artère poplitée AP, fig. 2 et 3, de l'artère tibiale antérieure ATA, fig. 3, et du tronc tibio-péronier ATP, fig. 3; l'artère tibiale postérieure ATP, est extrêmement grèle, bien plus grèle que l'artère péronière AP, fig. 3.

L'obturation par des caillots sanguins avait lieu non-seulement dans les grosses artères, mais encore dans leurs divisions.

Les veines satellites des artères VF, VP, étaient également remplies par des caillots sanguins.

DEUXIÈME OBSERVATION.—*Gangrène spontanée chez une femme de* 81 *ans.—Oblitération complète des artères tibiale, postérieure et péronière.—Liberté de la tibiale antérieure.—Caillots récens dans la poplitée.*

Femme Fabri, 81 ans, était affectée depuis 18 mois d'un tremblement général qui l'avait forcée à suspendre ses travaux habituels qu'elle continuait malgré son grand âge. Intelligence parfaite.

Elle était entrée dans mon service le 6 janvier 1835, pour une pleuro-pneumonie légère qui avait été efficacement combattue par une saignée et deux vésicatoires sur le côté gauche : elle était convalescente, à la demi-portion.

Le 7 février, on me montre le pied de cette malade : le petit orteil était noir, insensible, une couleur violacée s'était déjà manifestée au deuxième orteil. — Il y avait au talon une phlyctène sous laquelle le derme était noir. La malade se plaint de douleurs très vives à la jambe et principalement à son côté antérieur, le long des muscles extenseurs.

Il paraît que depuis quelques jours cette malade accusait, sous le nom de crampes, des douleurs très fortes à la même région.

La face était bonne, le teint naturel. Le pouls petit, inégal. L'exploration du cœur n'apprend rien.—La malade ne conserve de la pneumomie qu'une toux peu fatigante.

Je diagnostique une artérite. La saignée était contre-indiquée par les conditions dans lesquelles se trouvait la malade. Application de sangsues le long du côté externe de la jambe, siège principal de la douleur.

Du reste, les battemens de l'artère fémorale peuvent être sentis dans toute la longueur de la cuisse. Ceux de l'artère poplitée ne sont pas perçus.

Le 9 février, déjà la gangrène s'est propagée aux quatre derniers orteils.

Le 11, la grangrène avait envahi le côté externe de la jambe, siège de la douleur et de l'application des sangsues.

Le 14, état local toujours le même; mais à la suite d'atroces douleurs qui arrachaient des cris à la malade, et qui du reste ont peu varié depuis l'invasion, perte de connaissance, insensibilité complète, râle, pouls filiforme, mort.

Ouverture du corps. — Artère fémorale libre dans toute sa longueur. Caillots non adhérens à la partie inférieure de cette artère, au moment de son passage à travers le troisième adducteur.

Caillots non adhérens dans les cinq sixièmes supérieurs de la poplitée, adhérens et denses dans le sixième inférieur.

Tronc tibio-péronier rempli par une concrétion très dense, très adhérente et décolorée. La même concrétion se continue dans toute la longueur de la tibiale postérieure et de la péronière et dans toutes les divisions appréciables de ces vaisseaux.

Du reste, l'oblitération de la tibiale postérieure et de la péronière avait une date un peu ancienne, car indépendamment de sa décoloration, le caillot était canaliculé dans quelques points.

L'artère tibiale antérieure était parfaitement libre. Les veines poplitée, tibiale postérieure et péronière étaient distendues par du sang coagulé.

Le cœur et les autres parties du système artériel étaient parfaitement sains.

Pourquoi l'artère tibiale antérieure n'a-t-elle pas suppléé les autres artères?

Réflexions.—Malgré le jour tout nouveau que l'anatomie pathologique a jeté sur l'espèce de gangrène si improprement nommée gangrène sénile, il s'en faut bien que ce sujet soit épuisé. Le fait fondamental, c'est que l'oblitération des artères, assez complète pour qu'il y ait interruption du sang artériel dans une partie, a pour résultat la gangrène de cette partie, et c'est pour cette raison qu'il conviendrait de substituer aux dénominations de *gangrène sénile* et même de *gangrène spontanée*, celle de *gangrène par oblitération des artères*. Déjà, dans mon premier ouvrage (1), j'avais considéré l'ossification ou pétrification des petites artères, comme une cause de gangrène sénile.

Il résultait de ces observations ce premier fait, que l'ossification peut envahir les dernières divisions artérielles, et que, tandis que l'ossification des artères principales ne se révèle par aucun symptôme, ne détermine aucun accident, celle des dernières divisions artérielles a pour résultat la gangrène.

Un second fait, d'une plus grande importance encore, puisqu'il a donné des bases à la thérapeutique jusque-là si incertaine de la gangrène spontanée, est dû à Dupuytren,

(1) *Essai sur l'anatomie pathologique*, Paris, 1816, tome II, page 57.

qui a démontré que l'artérite est la cause la plus habituelle de la gangrène dite sénile. Or l'artérite, de même que l'ossification des artères, ne produit la gangrène que lorsqu'elle intercepte complètement le cours du sang artériel.

Les expériences suivantes établissent cette doctrine de la manière la moins équivoque. J'ai injecté des corps irritans, de l'encre, de l'alcool étendu dans l'artère fémorale de plusieurs chiens : quelques instans après, mort du membre, manifestée par la paralysie immédiate du mouvement et du sentiment, et par la décomposition putride en douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, plus ou moins, suivant les sujets et suivant la température extérieure. Dans ces expériences il y a presque toujours gangrène humide.

Voici le détail d'une de ces expériences telle qu'elle est consignée dans mes notes. « Le « 10 juillet 1826, j'ai injecté de l'encre dans l'artère crurale d'un chien. Vive douleur immé« diatement après l'injection : le membre est pendant, insensible ; le soir la peau était devenue « livide comme dans la putréfaction ordinaire. Le lendemain, la putréfaction était bien « constatée; quarante-huit heures après, le membre exhalait une forte odeur de gangrène; « j'en fis l'amputation au-dessous du cercle de séparation des parties mortes d'avec les parties « vivantes, et j'ai vu que les muscles de la cuisse et de la jambe étaient réduits en bouillie rou« geâtre, que le périoste des os du membre inférieur et les ligamens des articulations fémoro« tibiale et péroneo-tibiale étaient détachés de ces os, et que les cartilages articulaires étaient « décollés. L'altération putride était beaucoup moindre aux articulations tibio-tarsienne, « tarsiennes, métatarso-phalangiennes et phalangiennes; au niveau de ces dernières articula« tions il y avait gangrène sèche et les ligamens étaient parfaitement conservés, le périoste était resté collé aux os. »

J'ai pensé que la différence qui existait entre la partie supérieure et la partie inférieure du membre gangréné, sous le rapport de la putréfaction, tenait uniquement à la différence de structure; que c'était en raison de cette différence de structure que la partie supérieure avait été le siège d'une gangrène humide, tandis que la partie inférieure avait été le siège d'une gangrène sèche.

D'après cette théorie de la gangrène spontanée, on conçoit que l'étendue de la gangrène doive être rigoureusement proportionnelle à l'étendue de l'oblitération; qu'en conséquence si l'oblitération est partielle, elle doive entraîner une gangrène partielle, mais que l'établissement de la gangrène suppose une oblitération aussi complète que possible des vaisseaux artériels; que pour peu que quelques gouttelettes de sang artériel arrivent de loin à loin dans un membre, la nutrition de ce membre pourra en souffrir, mais enfin la vie pourra s'y maintenir.

L'expérience suivante servira à établir cette vérité.

Le 17 juillet 1826, j'ai injecté, sans impulsion, du mercure dans l'artère fémorale d'une chienne de moyenne taille; au moment de l'injection, l'animal n'a pas manifesté beaucoup de douleur; mais une demi-heure après, les douleurs ont été si aiguës qu'il poussait, avec des cris plaintifs, des hurlemens épouvantables; il ne pouvait ni rester couché, ni rester debout, se vautrait par terre et se jeta à plusieurs reprises sur du papier qu'il déchirait avec fureur; deux heures après, il salivait très abondamment.

Cet animal est mort le 24 juillet, avec une gangrène sèche du pied et de la jambe. Il y avait plusieurs abcès gangréneux dans l'épaisseur de la cuisse, dans l'épaisseur des muscles; et au centre des abcès gangréneux on trouvait du mercure. En outre, je trouvai dans l'épaisseur des muscles grand-fessier et vaste externe, des milliers de tubercules faciles à reconnaître par le toucher, à travers la mollesse des parties voisines : ces tubercules n'étaient autre chose que de petits kystes remplis de pus concret, et au centre desquels se voyait une gouttelette de mercure; chaque tubercule était environné d'une couche mince de tissu musculaire rouge et fragile.

L'articulation fémoro-tibiale était pleine de pus; la synoviale rouge et épaissie, les cartilages avaient été corrodés à leur circonférence; mais les parties restantes étaient parfaitement saines et la synoviale si développée ailleurs, n'apparaissait en aucune manière sur

les cartilages eux-mêmes. Le fémur, scié en long, a présenté une moelle molle et rougeâtre et quelques globules de mercure au milieu de cette moelle. Le tissu spongieux du fémur était infiltré de pus et de globules mercuriels.

Cette expérience, curieuse sous beaucoup de rapports, me paraît prouver une chose: c'est que la gangrène est survenue partiellement, parce que l'interruption du cours du sang artériel a été partielle.

La ligature d'une artère ne détermine si rarement la gangrène, que parce qu'il est excessivement rare que le cours du sang artériel ne se rétablisse pas dans le membre à l'aide des collatérales; l'oblitération, dans une grande étendue, du tronc principal d'un membre peut également n'être suivie d'aucune gangrène, pourvu que cette oblitération se fasse graduellement et que la circulation collatérale ait eu le temps de s'établir. Si l'interruption du cours du sang est subite, dans une certaine longueur du vaisseau, la mort du membre est inévitable. J'ai fait une expérience bien simple, et qui met cette vérité dans tout son jour : une tige de bois a été introduite dans l'artère fémorale, de haut en bas, jusqu'à ce que j'aie rencontré de la résistance; c'est le 7 septembre 1826 que j'ai fait l'expérience : le 11 septembre l'animal était mort avec une gangrène du membre inférieur.

L'artérite, comme la phlébite, a pour résultat immédiat la coagulation du sang dans tous les points correspondant à la surface interne enflammée du vaisseau : dans les grosses artères, dans l'aorte en particulier, on rencontre quelquefois une artérite latérale, je veux dire une artérite qui n'occupe qu'une partie de la circonférence du vaisseau, en sorte que la circulation n'est pas sensiblement troublée; mais dans les artères de moyen et de petit calibre, l'artérite occupe en général toute la circonférence du vaisseau.

L'artérite latérale de l'aorte ne paraît avoir eu aucune part à la gangrène dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Cazalis. Chez une vieille femme morte par gangrène sénile, il y avait oblitération, par des caillots de sang, des petites artères qui naissent des tibiales et péronières. Dans l'aorte étaient plusieurs caillots qui n'obturaient que très incomplètement le vaisseau; quelques-uns de ces caillots répondaient à des parties de l'artère dilatées et pétrifiées. Une matière puriforme occupait soit le centre de ces caillots, soit le côté qui regardait les parois du vaisseau.

Rien de plus variable que l'étendue de l'oblitération dans la gangrène par artérite; ainsi dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Maisonneuve, la partie inférieure de l'aorte, les artères iliaques primitives, iliaques interne et externe, poplitée tibiales et péronières étaient complètement oblitérées et pourtant la gangrène était extrêmement limitée. Dans la deuxième observation rapportée plus haut, l'oblitération était bornée aux artères tibiale postérieure et péronière, la tibiale antérieure était parfaitement libre. Comment se fait-il que, l'artère tibiale antérieure étant libre, la circulation ne se soit pas rétablie dans les artères tibiale postérieure et péronière? Par une raison toute simple: c'est que les moyens de communication entre ces différens ordres de vaisseaux étaient interceptés. Les artères tibiale postérieure et péronière auraient été libres elles-mêmes que, par suite de l'oblitération des petites divisions artérielles, la gangrène n'en aurait pas eu moins lieu. Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée, c'est l'oblitération des petites artères; l'oblitération des grosses artères n'est qu'accessoire; aussi lisez les observations publiées sur la gangrène sénile ou spontanée, et vous n'en trouverez pas deux qui se ressemblent sous le rapport de l'étendue de l'oblitération des grosses artères : ainsi dans le cas cité plus haut, la fin de l'aorte, les deux artères iliaques primitives, étaient obturées par des caillots, et cependant la gangrène était limitée à quelques orteils d'un seul membre. Dans d'autres cas, on trouve les grosses et moyennes artères parfaitement libres; mais comme l'oblitération occupe un très grand nombre d'artérioles du plus petit calibre, la gangrène est très étendue. Quelquefois les caillots sanguins sont très denses, et leur décoloration, leur adhérence intime

avec les parois artérielles attestent leur ancienneté; d'autres fois on trouve dans les grosses artères des caillots si récens qu'on ne saurait les considérer comme cause de la maladie et qu'ils doivent s'être formés dans les derniers jours et peut-être dans les derniers momens de la vie du malade. On conçoit d'après cela l'opinion des anciens, qui avaient parfaitement vu la coagulation du sang dans le cas de gangrène sénile, mais qui la regardaient comme effet et nullement comme cause de la gangrène. Haller lui-même, qui a, je crois, le premier remarqué que, dans le cas de gangrène sénile, les amputations pratiquées bien au-dessus des limites de la gangrène, n'étaient pas suivies d'écoulement de sang, partageait la même opinion.

On peut donner pour preuve que, dans la gangrène spontanée, le caillot a précédé la gangrène, la douleur vive que fait éprouver l'artère quelque temps avant l'apparition de cette gangrène, la dureté de ce vaisseau qui représente sous le doigt une corde tendue à la manière d'un vaisseau rempli d'une injection solide.

J'invoquerai cette même douleur pour prouver que l'oblitération des vaisseaux est le résultat d'une véritable inflammation. Quant à la douleur atroce qui occupe les parties qui vont être frappées de gangrène, et que souvent aussi les malades rapportent aux parties gangrénées elles-mêmes, douleur que la moindre pression exaspère, elle me paraît le résultat, non de l'inflammation, mais d'une sorte de lutte qui s'établit entre la vie et la mort dans les parties privées de leurs matériaux de nutrition. Je l'ai vue affecter le type intermittent, si bien que l'indication de l'administration du quinquina me parut évidente. Cette douleur, qui précède la gangrène de quelques jours, qui l'accompagne et ne cesse qu'avec la vie ou avec la délimitation de la gangrène, et qui peut être considérée comme la cause de la mort, au moins chez quelques sujets, m'a été expliquée par les douleurs atroces qu'éprouva le chien dans l'artère fémorale duquel j'avais injecté du mercure. Or, lorsque, dans mes expériences, j'injectais dans l'artère principale un corps irritant qui arrêtait immédiatement la circulation du membre, la douleur était complètement nulle; lorsque, au contraire, l'injection n'était pas de nature à intercepter immédiatement la circulation, lorsqu'il y avait interception partielle, lutte entre la vie et la mort, si je puis m'exprimer ainsi, les douleurs étaient très vives.

On a pensé que la formation du caillot dans la gangrène spontanée était indépendante de l'inflammation, que cette inflammation était consécutive à la formation du caillot qui irritait l'artère par sa présence. On se fonde sur ce que les parois de l'artère, d'abord incolores, se colorent bientôt, puis s'épaississent, perdent leur poli. M. Legroux, dans une très bonne thèse soutenue en 1827 n° 215, a soutenu cette opinion; argumentateur de cette thèse, je fis observer que la membrane interne des artères est ininjectable, au moins quant au sang, et qu'on n'y a pas encore démontré de vaisseaux sanguins; que jamais elle ne rougit; que ce qu'on appelle rougeur n'est autre chose qu'une coloration par teinture; que cette coloration par teinture ne s'observe que dans le cas où l'artérite étant ancienne, la matière colorante du sang a imprégné les membranes internes, à peu de chose près, comme elle imprègne le tissu cellulaire dans les foyers sanguins. Quant à l'argument déduit des altérations du sang, et de la possibilité de la coagulation spontanée de ce liquide, qui renfermerait en lui le principe de cette coagulation; outre qu'il est purement hypothétique, il tombe devant ce grand fait: que toute inflammation vasculaire est immédiatement suivie de la coagulation du sang contenu dans sa cavité. Toutefois, je ne nie pas que le sang ne puisse être le véhicule de la cause de l'inflammation des artères, je suis même porté à le croire, mes expériences tendent à l'établir; mais cette cause ne détermine la coagulation du sang que consécutivement à l'inflammation des parois artérielles. Si l'inflammation de la membrane interne des artères est quelquefois produite par un sang irritant, il arrive plus communément peut-être que cette inflammation soit consécutive à l'altération de la membrane moyenne.

La mort n'est pas une conséquence nécessaire de la gangrène par oblitération des

artères, bien que cette terminaison soit en quelque sorte la règle: le fait suivant, consigné dans la thèse de M. Rousset 1827, n° 75, en est un exemple.

Un jeune homme, âgé de 19 ans, grand et fort, convalescent d'une fièvre légère, fut pris d'une douleur extrêmement vive dans la jambe droite qui devint pâle et froide. Le troisième jour, taches violettes au voisinage des malléoles. L'épiderme se détache. Les douleurs deviennent tellement intolérables que le malade ne peut goûter un instant de repos. La plus légère pression exercée sur le membre augmente les souffrances. Le cinquième jour, le pied paraît complètement gangréné. Les douleurs se concentrent dans la jambe. Le dix-neuvième jour, l'amputation de la cuisse est pratiquée par M. Baffos. Elle a eu le succès le plus complet.

Relativement à la marche de la maladie, il est des gangrènes par oblitération qui marchent avec une grande rapidité; il en est d'autres qui marchent avec une excessive lenteur. Il serait important de déterminer si, dans la gangrène spontanée, la cause de la mort est plus ou moins souvent dans la lésion consécutive de quelques viscères, du poumon par exemple. Quelques faits semblent établir que les malades peuvent succomber à la douleur. J'ai vu plusieurs fois, en consultation, avec mon excellent ami le docteur Vallerand de Lafosse, un ancien boucher dont la gangrène a duré de trois à quatre mois; long-temps elle fut limitée au gros orteil, elle s'étendit ensuite aux autres orteils du même pied. L'état général était d'ailleurs excellent. Le malade s'est éteint comme s'il avait été épuisé par la douleur. L'ouverture du cadavre n'a pu être faite.

L'observation suivante (These de M. Legroux 1827) est remarquable sous le rapport de la marche de la maladie.

TROISIÈME OBSERVATION. — 66 ans; au mois de juillet 1826, quelques accès de fièvre avec sentiment de froid et d'engourdissement au gros orteil gauche, suivi de la gangrène sèche de la première phalange de cet orteil. La plaie ne se cicatrisa pas et resta blafarde. Au mois d'avril 1827, la gangrène fit quelques progrès, précédée de froid et d'engourdissement douloureux. Le 14 juin, la gangrène avait frappé graduellement la moitié du pied. Le malade mourut cachectique.

A l'ouverture, artère iliaque primitive et hypogastrique droite oblitérée par un caillot sanguin très ferme, d'un rouge-brique; l'artère crurale était libre : les artères poplitée gauche, tibiales antérieure et postérieure, péronière, jusqu'aux dernières divisions appréciables, étaient remplies par un long caillot sanguin plus ferme et moins coloré que le premier. Ce caillot devenait de plus en plus dur à mesure qu'on l'observait plus inférieurement. Il paraissait comme fibro-cartilagineux et confondu avec les parois artérielles.

La doctrine de l'artérite comme cause ordinaire de la gangrène dite sénile a changé entièrement la thérapeutique de cette maladie; ainsi aux toniques employés sous toutes les formes, à l'intérieur et à l'extérieur, Dupuytren a substitué la saignée. Mais bien que plus rationnel, je ne sache pas que ce moyen ait obtenu des résultats avantageux; les bons effets des évacuations sanguines locales dans la phlébite m'ont porté à les substituer à la saignée générale dans le traitement de l'artérite, mais sans succès. Les douleurs atroces qui accompagnent cette maladie me paraissent nécessiter l'emploi de l'opium que Pott a, le premier, mis en usage dans un cas où il sauva son malade; l'amputation n'est d'aucun secours comme moyen curatif, elle ne convient que comme traitement consécutif pour se débarrasser du membre devenu corps étranger après la délimitation parfaite de la gangrène. Pratiquée dans les premiers temps de la maladie, l'amputation ne s'opposerait pas à l'extension de la gangrène dans toutes les parties qui sont le siège de l'oblitération. La nature s'est quelquefois suffi à elle-même pour la séparation d'un membre gangréné : ainsi, j'ai vu dans un hôpital de province un homme dont le pied et la jambe momifiés ne tenaient plus que par les os au reste du corps; la séparation entre le vif et le mort s'étant établie, la cicatrice des parties mortes se fit parfaitement, et ce ne fut qu'alors qu'un chirurgien, peu habitué aux opérations, se décida à scier les os, ce qui débarrassa le membre d'un poids incommode, dont la nature aurait fini par se débarrasser elle-même; car la section des os au niveau de la cicatrice n'empêcha pas la séparation spontanée de la nécrose à une certaine distance de la surface de la plaie.

Ainsi, tandis que la phlébite adhésive des artères grosses et petites n'a d'autre inconvénient qu'une gêne momentanée de la circulation veineuse, un œdème plus ou moins douloureux, l'inflammation artérielle adhésive a pour résultat la mort des parties, lorsqu'elle envahit les artères capillaires; je n'ai pas étudié l'artérite suppurée; mais il est probable qu'elle aurait les mêmes conséquences que la phlébite suppurée : je veux dire que tantôt elle serait sans inconvénient pour l'économie, si le pus circonscrit par des caillots pouvait être résorbé sans se mêler au torrent de la circulation; que tantôt elle aurait pour l'économie les conséquences les plus graves, si le pus se mêlait au sang et en infectait toute la masse; il est probable que dans ce cas surviendraient, comme dans les phlébites, tous les accidens rapportés à la résorption purulente.

Un point important de l'étude clinique de la gangrène spontanée est relatif à une erreur de diagnostic auquel elle peut donner lieu dans quelques cas, au moins momentanément; il arrive en effet quelquefois qu'une paralysie complète du membre, sans changement de couleur à la peau, précède de plusieurs jours les signes physiques de la gangrène. Dans un cas de ce genre, je crus pendant vingt-quatre heures à une paralysie du bras par lésion du cerveau ou de la moelle, parce qu'il y avait paralysie du sentiment et du mouvement sans changement de couleur à la peau et sans douleur notable. Or voici les caractères à l'aide desquels on pourra éviter une semblable erreur.

Un membre paralysé par suspension ou cessation complète de la circulation artérielle diffère essentiellement d'un membre paralysé par lésion des nerfs ou du centre céphalo-rachidien, en ce que, dans le premier cas, la paralysie du sentiment et du mouvement est aussi complète que possible, tandis qu'il est excessivement rare de voir une paralysie complète par lésion des nerfs. Un autre caractère tout-à-fait pathognomonique, c'est que la paralysie par oblitération artérielle s'accompagne de froid algide et de décoloration de la peau à la manière d'un cadavre, ce qui n'a jamais lieu dans la paralysie nerveuse; en outre, dans la paralysie artérielle, les artères ont cessé de battre dans le membre; la pression exercée le long des troncs artériels est douloureuse et ces troncs artériels résistent, sous le doigt explorateur, à la manière de cordes dures.

Les deux observations suivantes donnent un exemple remarquable des analogies et des différences qui existent entre la paralysie *nerveuse* et la paralysie *artérielle*.

QUATRIÈME OBSERVATION. —*Pneumonie. — Gangrène spontanée du membre inférieur droit présentant tous les signes de la paralysie. — Décoloration simple du membre paralysé, qui représente le membre d'un cadavre peu ancien.*

Lorsque je repris le service de la Salpêtrière, le 2 mai 1835, après quelques jours d'interruption, je trouvai, salle St.-Antoine n. 3, une femme âgée de 78 ans qui était affectée de gangrène spontanée du membre inférieur droit. Voici les symptômes que je notai : algidité, avec perte complète du sentiment et du mouvement dans tout le membre inférieur du côté droit.

La malade *n'accuse aucune douleur* : elle éprouve même un sentiment général de bien-être, n'a aucune inquiétude de son état : assoupissement. Le pincement, la piqûre, le chatouillement, ne sont pas perçus; mais une douleur très prononcée est déterminée par une pression exercée sur le trajet de l'artère fémorale. Cette artère ressemble à une corde dure. Ses battemens ne peuvent être sentis que jusqu'à deux pouces de l'arcade fémorale. Plus bas, les battemens artériels ne sont plus perceptibles.

La jambe et le pied sont *décolorés, blancs, sans aucune trace de putréfaction.* La peau de la cuisse est *livide,* avec décollement de l'épiderme, qui, lorsqu'on pince la peau, se détache comme sur un cadavre qui commence à se putréfier. Cette lividité n'occupe pas toute la circonférence de la cuisse, mais on voit çà et là des espèces d'*îles blanches* ou décolorées, sans aucune trace de décomposition, comme sur un cadavre frais.

D'ailleurs, le pouls est misérable. Les extrémités des doigts sont décolorées comme si le sang n'arrivait pas aux capillaires.

Commémoratifs — Entrée à l'infirmerie le 28 avril, au soir, la malade n'a pu être observée que le 29. Elle offrait alors tous les symptômes de la pneumonie. Une saignée fut pratiquée.—Le 30, elle ne put pas se

lever pour se placer sur le bassin et se plaignit de froid et de douleur dans tout le membre inférieur droit. — Le 1er mai, froid, insensibilité complète du pied, de la jambe et de la moitié inférieure de la cuisse. 80 sangsues ont été appliquées sur la ligne de l'artère, 40 le matin et 40 le soir. — Sachets de sable chaud le long du membre.

Le 3 mai, la mortification n'a pas fait de progrès. Toujours même algidité, même décoloration, même insensibilité, même immobilité du membre qui présente exactement les caractères du membre d'un cadavre dans un commencement de putréfaction : les parties de peau dépouillées d'épiderme par le pincement de la veille étaient dans un état de dessiccation semblable à celle qu'on observe sur un cadavre dont l'épiderme a été enlevé. Les vaisseaux veineux qui rampent dans l'épaisseur de la peau étaient desséchés et visibles à travers la transparence du derme desséché lui-même. Ce n'est pas de la gangrène, il n'y pas odeur gangréneuse. C'est un membre cadavéreux qui va se décomposer comme le membre d'un cadavre.

La malade vécut dans un état de stupeur jusqu'au 5 mai.

Ouverture du cadavre le 6 mai.— Tout le lobe supérieur du poumon droit était le siège d'une inflammation passée à l'état de suppuration infiltrée. Le pus est exprimé du poumon comme d'une éponge. Cœur sain.

Les muscles de la jambe, de la cuisse et du pied droit sont sains comme ceux d'un cadavre assez frais. Point d'odeur de gangrène.

Artère fémorale obstruée par un caillot, à un pouce au-dessous de la profonde. Le caillot n'adhère pas par tous les points de sa circonférence, en sorte que la circulation a pu se faire en partie entre le caillot et les parois artérielles. Les artères collatérales de la cuisse n'ont pas été examinées.

A la jambe, les artères tibiales et péronières étaient considérablement rétrécies par des concrétions ossiformes. Il en était de même des collatérales. Mais il n'y avait de caillots proprement dits ni dans les unes, ni dans les autres.

Réflexions. — Je ne puis nier l'imperfection des détails de cette autopsie : quelque circonstances m'auraient-elles échappé ? Je le crains. Le rétrécissement des artères par des concrétions ossiformes suffit-il pour expliquer la cadavérisation du membre inférieur ? Cela est possible. Je n'ai point constaté d'oblitération proprement dite, excepté dans une très petite étendue de la fémorale.

Ce cas-là pourrait donc être rapporté aux cas de gangrène par ossification des petites artères.

Le mode de putréfaction des membres gangrénés présente trois variétés : savoir la momification ou gangrène sèche des parties molles, la gangrène humide, et la putréfaction cadavérique. Ces trois modes de décomposition doivent tenir exclusivement à la quantité de liquides contenue dans le membre au moment de la mort locale.

CINQUIÈME OBSERVATION. — *Gangrène spontanée de la main droite, simulant une paralysie rhumatismale. — Gangrène des extrémités digitales de la main gauche.*

Madame Porter, âgée de 67 ans, à la Salpêtrière depuis 4 ans pour des dartres aux jambes, couchée au nº 4, salle Saint-Alexandre, est entrée à l'infirmerie le 22 janvier 1836. A la visite du 23, je constatai l'existence d'une pneumonie par l'auscultation qui me fit entendre une crépitation sèche et retentissante du côté droit, et je recueillis les commémoratifs suivans :

Depuis un an, douleurs dans les membres supérieurs qu'elle rapportait à la goutte. Ces douleurs étaient temporaires et se portaient d'un membre supérieur à l'autre, jamais aux membres inférieurs.

Prescription. — Saignée au bras qui fut couenneuse.

Quatre heures après la saignée, douleur vive depuis le bout des doigts jusqu'au coude du même côté (côté gauche) ; paralysie du sentiment et du mouvement de la main : la malade rapporte cet état à la saignée et croit qu'on lui a piqué un nerf.

Le lendemain, 24, je constatai l'existence d'une paralysie du sentiment et du mouvement limitée à la main gauche. La malade était dans l'impossibilité absolue d'étendre et de fléchir le poignet. Elle accusait des douleurs assez prononcées dans les doigts : je mis sur ma note : *paralysie rhumatismale de la main ;* et ne pouvant m'expliquer pourquoi la paralysie de la main sans paralysie du coude et du bras, sans paralysie aucune du membre inférieur, sans hémiplégie faciale ; pourquoi une paralysie complète du sentiment et du mouvement avec douleur; pourquoi ce mélange de paralysie et de douleur? je pensai que cette paralysie avait son siège non dans le cerveau, mais dans les nerfs de la main; que la cause était un rhumatisme fixé sur les nerfs cutanés et sur les nerfs musculaires de la main.

Cependant, attendu que le pouls était insensible du côté malade, que l'artère brachiale était petite, avec

battement filiforme, dure et sensible à la pression, j'ajoutai à ma note que la paralysie purement locale tenait ou à une lésion des nerfs ou à une lésion du système artériel. Du reste, intelligence saine. Forces musculaires assez considérables pour que la malade puisse marcher.

Le 25, gangrène sénile bien constatée par la couleur violacée de la peau depuis le bout des doigts jusqu'au coude ; en outre, les battemens de l'artère humérale ne pouvaient plus être sentis. Le trajet de l'artère est douloureux. Les mouvemens du membre sont également douloureux. Le pouls est insensible à droite. Aberration des idées. — La pneumonie s'annonce toujours par la crépitation sèche et retentissante. — (Décoction de quinquina pour boisson. — Potion avec camphre x grains.)

26, même état. — 27, momification du membre; la malade demande à manger : délire tranquille. Le pouls est insensible aux deux artères brachiales. L'auscultation donne une crépitation sèche et retentissante à droite et une voix tubaire à gauche. — La déglutition est très difficile. (Potion avec musc jv grains, camphre vjjj grains.)

28, gangrène des dernières phalanges de la main gauche. On me rapporte que la malade avait été dans l'agitation pendant toute la nuit et qu'elle avait poussé des cris jusqu'à cinq heures du matin. Depuis ce moment elle est sans connaissance. Flaccidité des membres; insensibilité générale. Respiration fréquente, sans râle. Mort dans la journée.

Ouverture du cadavre. — Double pneumonie. — Bronchite chronique. Emphysème du bord antérieur du poumon caractérisé par de vastes cellules séparées seulement par des brides.

Les artères et les veines des membres supérieurs ont été injectées. Cette injection ne me paraît pas d'ailleurs d'une grande utilité dans ce genre de maladie, car elle décolle les caillots sanguins.

Cœur.— Dans le ventricule gauche, au voisinage de son sommet, kyste fibrineux du volume d'une petite noix, contenant du pus sanieux, à son centre. De la surface du kyste, partaient des prolongemens fibrineux très denses qui s'engageaient dans le tissu aréolaire du cœur, d'où on ne pouvait le retirer sans déchirure. Le tissu propre du cœur m'a paru intact.

Artère du membre supérieur gauche (Côté du membre gangréné).—Un caillot sanguin occupait l'artère sous-clavière gauche, près de son origine. Ce caillot se prolongeait dans l'axillaire, dans l'humérale et dans les principales branches collatérales. J'ai suivi ce caillot dans la scapulaire supérieure et cervicale transverse. La portion de caillot qui répondait à l'artère sous-clavière, contenait à son centre un pus analogue au pus trouvé dans le caillot du cœur. — Le caillot de l'artère axillaire était tubulé, et dans la cavité du tube étaient des caillots sanguins sans cohérence et par conséquent d'une date bien plus récente que le tube lui-même.

L'artère radiale était pleine de la matière à injection jusqu'au moment où elle se contourne sur le côté externe de la main. L'artère cubitale était également injectée jusqu'à l'arcade palmaire qui était pleine de caillots dans une petite étendue. La portion du système artériel qui répondait à la main était vide et desséchée.

Du reste, la main était dans un état de dessiccation semblable à celui qui résulterait de la chaleur d'un four sur la main d'un cadavre. Les muscles, les nerfs étaient desséchés, sans présenter la moindre trace de gangrène.

Les veines avaient reçu l'injection dans toute leur longueur; cette injection était mêlée à du sang liquide.

Du côté droit, où il y avait gangrène des extrémités des doigts, les caillots commençaient à la bifurcation de l'artère humérale. Un caillot avait arrêté la matière à injection du côté de l'artère radiale. L'artère cubitale contenait un petit caillot de sang ; les deux artères étaient d'ailleurs libres dans presque toute leur longueur.

Réflexions. — Ce cas présente un exemple de gangrène survenue chez une femme affectée de pneumonie. Je possède plusieurs exemples semblables sans établir d'autre rapprochement entre l'artérite et la pneumonie que celui d'une simple coïncidence. J'ai vu chez une jeune femme une gangrène spontanée de la totalité du membre inférieur survenir dans le cours d'une phthisie pulmonaire.

Ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que la gangrène soit survenue quelques heures après une saignée; sans doute la saignée n'a été pour rien dans le développement de cette maladie; mais au moins doit-on conclure que la saignée n'est pas un moyen préservatif. Je dois ajouter que la saignée n'est pas un moyen curatif; je ne l'ai jamais vu réussir ; en outre elle est le plus souvent contre-indiquée par la petitesse extrême du pouls et l'affaissement extrême du malade.

Un des points les plus intéressans de cette observation, c'est le mode d'invasion de la

gangrène, qui a simulé cette paralysie rhumatismale douloureuse qui débute par la plainte des pieds ou la paume des mains, et qui est désignée sous le nom d'acrodynie. Qu'on ne croie pas qu'il soit toujours facile de distinguer la paralysie par suspension de circulation artérielle, de la paralysie par suspension d'action nerveuse : dans un cas, qui m'a été communiqué par M. le docteur Montault, un homme, âgé de 64 ans, fut reçu dans les salles de chirurgie d'un hôpital pour des douleurs lancinantes vives avec sensation de froid à l'extrémité digitale du pied droit : on fit appliquer des cataplasmes sinapisés sur le pied malade ; on chercha à y réveiller la sensibilité par l'introduction d'aiguilles à acupuncture. L'emploi de ces moyens n'ayant eu aucun succès, le malade fut transféré dans une salle de médecine, à raison d'une phthisie pulmonaire qui était parvenue au troisième degré ; et là, on ne reconnut le véritable caractère de la maladie du pied que quelques jours après, lorsqu'à l'insensibilité et au refroidissement se joignit la couleur noirâtre des parties : on évitera toujours l'erreur si on se rappelle que la paralysie artérielle s'accompagne constamment de douleurs très vives et d'algidité ; joignez à cela la douleur et souvent la dureté le long du trajet du vaisseau principal du membre.

Le mot de gangrène ne s'applique pas parfaitement à cette mort qui ne s'accompagne d'aucun phénomène de décomposition putride, d'aucun changement de couleur. Celui de *cadavérisation* me paraît plus convenable. J'ai admiré dans ce cas la rapidité extrême de la dessiccation des parties frappées de mort. On conçoit que, d'une part, les artères ne portant plus de sang dans les membres, et, d'une autre part, les veines, les vaisseaux lymphatiques conservant encore quelque temps leur état d'intégrité, celles-ci doivent pomper en quelque sorte tous les liquides contenus dans la partie morte et la dessécher avec une extrême rapidité. On conçoit combien l'état des veines doit influer sur le mode de décomposition, que si la circulation veineuse et lymphatique est empêchée, si le sang et la sérosité sont en grande quantité, il y aura une décomposition putride très active ; que si, au contraire, la circulation veineuse et lymphatique n'est pas troublée, il y aura momification.

L'artérite, chez cette malade, occupait principalement les artères sous-clavière et axillaire. Les artères de l'avant-bras étaient libres, et une injection ordinaire les a pénétrées. Il y a encore quelque chose d'obscur dans la gangrène, suite de maladie des artères, ce qui tient à l'imperfection de l'anatomie pathologique du système artériel dans ce genre de maladie : à priori, on peut dire que toutes les causes qui empêchent l'abord du sang artériel dans une partie sont cause de gangrène : ainsi la faiblesse de contraction du cœur, coïncidant avec un obstacle léger à la circulation artérielle, peut amener la gangrène, tandis qu'un cœur vigoureux peut triompher d'obstacles considérables dans le système artériel. On conçoit encore combien la rapidité ou la lenteur de l'obturation des artères doit apporter de différence dans les résultats. J'ai eu occasion de voir bien des exemples de gangrène spontanée ; j'en ai lu un bien plus grand nombre, eh bien ! je n'ai pas rencontré deux cas dans lesquels le siège et l'étendue de l'oblitération présentassent une parfaite identité : voici d'ailleurs la conséquence qu'on peut déduire de tous les faits qui sont à ma connaissance dans la gangrène artérielle. L'oblitération peut occuper les divisions de troisième et quatrième ordre, les troncs étant libres ou à-peu-près : l'oblitération peut occuper les troncs ou l'artère principale des membres dans une étendue plus ou moins considérable, les divisions étant libres. — L'oblitération peut se rencontrer à-la-fois dans les troncs et dans les divisions. — L'ossification ou pétrification qui n'a aucune conséquence fâcheuse quant à la circulation dans les grosses et dans les moyennes artères, peut devenir une cause directe d'obturation dans les petites : elle peut également devenir une cause indirecte dans les unes et dans les autres en produisant l'inflammation de la membrane interne et par conséquent la coagulation du sang.

MALADIES DES ARTÈRES.

Anévrysmes.

(Planches I, II et III, XXVIII^e^ livraison.) (1)

La pièce représentée planches 1,2,3, a été rencontrée sur le corps d'un individu, âgé de 60 ans environ, destiné aux manœuvres d'opérations chirurgicales.

La planche 1 et 2 représente le cœur et l'aorte vus à l'extérieur.

Le cœur a un volume ordinaire (planche 1 et 2). Le ventricule gauche ne présente aucun signe d'hypertrophie, preuve bien évidente que si, dans un certain nombre de cas, l'altération des artères est sous la dépendance de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans d'autres cas cette altération en est tout-à-fait indépendante.

L'aorte, à partir de son origine (fig. 1 et 2) jusqu'au dessous des artères rénales, est notablement dilatée; elle présente en outre des bosselures que nous verrons répondre à des anévrysmes latéraux de cette artère.

Les sinus aortiques sont très dilatés, mais principalement le sinus aortique antérieur SA, qui, vu à l'extérieur, se présentait sous l'aspect d'une poche anévrysmale, et refoulait au dedans d'elle-même la portion correspondante de l'artère pulmonaire. Cette artère pulmonaire AP a été renversée en bas sur la figure. Les deux artères coronaires, droite ACD, et gauche ACG, naissaient de la partie la plus élevé de ces sinus.

La longueur du tronc brachio-céphalique, le rapprochement à leur origine des trois troncs artériels qui constituent l'aorte ascendante doivent être notés.

Les bosselures ou tumeurs de l'aorte numérotées 1,1′,1″, sembleraient constituer trois tumeurs distinctes, mais nous verrons bientôt qu'elles appartiennent à la même tumeur anévrysmale dont elles forment trois renflemens. La bosselure sur laquelle est inscrite le n° 2, appartient à une seconde tumeur anévrysmale, le chiffre 3 appartient à une 3^e^ tumeur anévrysmale située à l'origine de l'artère rénale droite ARD.

Le tronc cœliaque TC est remarquable par sa longueur inaccoutumée.

L'artère mésentérique supérieure AMS est le siège d'une dilatation anévrysmale conoïde de laquelle partent, d'une part, les artères coliques; d'une autre part, les artères de l'intestin grêle.

La planche 3 (fig. 1) représente l'artère aorte vue à l'intérieur : elle a été divisée par son côté postérieur; on y voit que ce vaisseau est parsemé dans toute sa longueur de plaques circulaires crétacées, jaunâtres, dont la surface interne est tantôt libre, et tantôt recouverte par une pellicule mince.

On voit la profondeur des sinus aortiques desquels naissent les artères cardiaques, l'ampleur des valvules sygmoïdes VS,VS,VS, qui sont incrustées par plaques de phosphate calcaire et un peu éraillées. Ces sinus ne sont point des anévrysmes, car, à leur niveau, les tuniques artérielles sont dans l'état le plus parfait d'intégrité, et le sang n'est nullement coagulé; la continuité des valvules sygmoïdes avec les valvules mitrales VM, VM, a été indiquée sur la figure, continuité très importante sous le rapport des maladies des deux ordres des valvules et qui établit une solidarité de lésions entre les unes et les autres; tandis que, dans les cavités droites du cœur, les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire sont tout-à-fait indépendantes de la valvule tricuspide. On voit, en outre, le rapprochement des trois orifices : du tronc brachio-céphalique OTBC; de l'artère carotide primitive gauche OAC et de l'artère sous-clavière OASC, lesquels orifices nesont séparés les uns des autres que par une bride.

La section de l'artère a été faite de manière à diviser dans toute leur longueur les tumeurs ou bosselures marquées 1,1′ et 1″ sur les planches 1 et 2 (2), or, lorsqu'on examine la surface interne

(1) Je dois la pièce qui fait le sujet de ces planches à l'obligeance de M. Lenoir, prosecteur de la Faculté et chirurgien du bureau central.

(1) Par erreur typographique, sur la planche 3, le chiffre 1′ correspond au chiffre 1″ de la planche 1^re^, et le chiffre 2′ correspuod au chiffre 1′.

de l'artère au niveau de ces bosselures, on voit que le calibre du vaisseau n'est ni augmenté, ni diminué, ce qui tient à ce que les dilatations ou ampoules correspondantes sont remplies de caillots. Ces caillots que constituent des couches stratifiées d'inégale consistance ne débordent nullement la surface interne de l'artère; une couche d'apparence organisée, parcourue de rides parallèles disposées perpendiculairement à l'axe du vaisseau, égalise en quelque sorte la surface interne de ce vaisseau dans toute la partie correspondante à la dilatation; et comme la circonférence du caillot se continuait sans ligne de démarcation bien évidente avec la surface interne de l'aorte, on aurait pu croire au premier abord que l'artère n'était pas malade. Je n'ai jamais été plus frappé que dans ce cas de l'exactitude avec laquelle sont remplies les brèches vasculaires: on dirait d'un ouvrier habile qui aurait artistement mastiqué les excavations du vaisseau. C'est à peine si j'ai pu reconnaître par la surface interne de l'artère, les points correspondans aux tumeurs ou bosselures observées sur la surface externe; les caillots numérotés 2 et 3 répondent aux bosselures correspondantes de la surface externe du vaisseau; le n° 5 répond à un caillot situé à côté de l'orifice de l'artère mésentérique inférieure : la dilatation correspondante est si peu prononcée extérieurement que je ne l'ai pas mentionnée dans les planches 1 et 2.

L'incision de l'artère mésentérique supérieure AMS, a montré la perméabilité de cette artère jusqu'au renflement terminal, lequel est rempli de couches stratifiées, au milieu desquelles le sang cherchait à se frayer une route. Ces caillots stratifiés se prolongeaient encore le long du vaisseau, dans toute la portion de ce vaisseau qui était le siège d'une dilatation morbide.

La plupart des vaisseaux qui naissaient de l'artère mésentérique supérieure étaient oblitérés à leur origine par des caillots, et cependant leur calibre était maintenu, preuve bien évidente du rétablissement de la circulation par des voies collatérales.

La fig. 2 présente un cas d'anévrysme sphéroïdal de l'artère vertébrale droite AAV, au niveau des pyramides antérieures.

La fig. 3 montre ouverte la petite poche anévrysmale que tapissent des caillots stratifiés, et au centre des caillots mamelonnés. On reconnaît que ces caillots sont creusés par le sang en circulation, qui auront fini par se faire jour au centre de la tumeur.

La fig. 4 représente la face antérieure du bulbe rachidien, qui était notablement déprimé au niveau de la tumeur : les pyramides antérieures, sur lesquelles avait principalement porté la compression, offraient une coloration jaune-serin et jaune-brun, trace évidente d'un épanchement sanguin correspondant.

Réflexions. -- Ce cas offre un exemple de diathèse anévrysmale de l'aorte et de quelques-unes de ses divisions : les autres artères n'ayant pas été examinées, il m'est impossible de dire si tout l'arbre artériel avait participé à cette disposition.

Tel est le peu de développement du cœur chez ce sujet, qu'on ne saurait considérer l'altération des artères comme le résultat d'une hypertrophie du ventricule gauche.

Les plaques ossiformes qui occupent toute la longueur de l'aorte n'ont pu concourir que d'une manière très indirecte à la formation des anévrysmes de cette artère, car tous les jours on rencontre des altérations bien plus considérables sans la moindre dilatation; je crois même être fondé à conclure des observations que j'ai faites à cet égard que si les plaques crétacées exercent quelque influence sur la production des anévrysmes, c'est en détruisant en quelque sorte l'équilibre de la résistance des parois artérielles, et par conséquent en déterminant une inégalité de résistance favorable à la dilatation de tel ou tel point de la circonférence du vaisseau. Sous ce rapport, je ne puis que renchérir sur ce que j'avais dit sur ce sujet dans mon premier ouvrage (*Essai sur l'an. pathol.* tom. 2, pag. 44). « Dans ces derniers temps, « comme on a observé les altérations stéatomateuses, ossiformes, au voisinage des anévrysmes « et dans l'épaisseur même des parois anévrysmales, on a pensé que les anévrysmes tenaient « le plus souvent à cette altération. Cela est possible, très probable même, mais cela n'est pas « certain; je dirai bientôt que j'ai vu les *membranes interne et moyenne détruites dans un « petit espace, et la membrane cellulaire toute seule former les parois artérielles sans offrir « la moindre dilatation.* »

Il y a donc autre chose que l'altération crétacée des artères dans la formation des anévrysmes: l'ulcération des artères elle-même n'est pas une cause constante d'anévrysme, bien qu'elle affaiblisse considérablement la portion d'artère qui en est le

siège; on ne comprend pas pourquoi des anévrysmes ne surviennent pas au milieu d'un délabrement du système artériel aussi considérable que celui qu'on rencontre quelquefois.

Je dois signaler comme le siège le plus habituel des altérations des artères chez les vieillards, non-seulement la crosse de l'aorte, mais encore la portion abdominale de l'aorte et les artères iliaques primitives; c'est dans cette dernière région que j'ai rencontré généralement les altérations les plus considérables, c'est là qu'on peut les étudier sous toutes leurs formes et à tous leurs degrés; c'est là qu'on peut bien saisir les rapports qui existent entre la sécrétion de matière plâtreuse ou pultacée et les ossifications ou concrétions calcaires.

On voit que la matière pultacée des artères offre beaucoup de variétés, 1° sous le rapport de la consistance qui varie depuis celle du pus jusqu'à celle du plâtre à demi desséché; 2° sous le rapport de la quantité, cette matière est tantôt infiltrée, tantôt ramassée en foyer; 3° sous celui de la coloration: il est une variété qui présente l'aspect micacé de la cholestérine. Cette sécrétion coexiste presque toujours avec des plaques calcaires; lorsque la matière pultacée est cernée, par des concrétions calcaires, ou ramassée en foyer, elle cherche à se faire jour au-dedans du vaisseau et soulève la membrane interne, qui est tantôt mince, pelliculaire, tantôt épaissie et comme plaquée de cartilage. Cette membrane interne est lacérée dans un ou plusieurs points, et forme des ulcères à bords déchiquetés qui reposent sur des débris encore reconnaissables de la membrane moyenne.

Je considère comme cicatrices de ces ulcères, des plaques couleur ardoise foncée qui se voient quelquefois aussi bien à la surface externe qu'à la surface interne du vaisseau et occupent toute son épaisseur; un autre mode de cicatrisation consiste dans un amincissement considérable de l'artère qui présente une sorte de bosselure à ce niveau. J'ai rencontré dernièrement dans les artères iliaques primitives d'une femme de 80 ans ce dernier mode de cicatrisation. La cicatrisation était complète sur l'une de ces artères, incomplète sur l'autre: la membrane interne paraissait détruite; la membrane moyenne était en débris crétacés fort minces; on voyait une convexité ou bosselure en dehors, une concavité en dedans; les limites de la lésion étaient parfaitement tranchées. Cette dilatation avec amincissement n'était pas un anévrysme; car le sang n'était pas coagulé à son niveau.

Je le répète, l'influence des altérations plâtreuses, crétacées des artères sur la production des anévrysmes a besoin d'être encore étudiée; car encore bien qu'on ne puisse révoquer en doute cette influence, il est difficile de dire pourquoi dans tel cas, portées à leur summum de développement, ces altérations ne sont accompagnées d'aucune dilatation, tandis que, dans tel autre cas, elles produisent un anévrysme.

Dans les anévrysmes latéraux ou bosselures représentés planches 1, 2 et 3, XXVIII^e^ livraison, les parois de la poche anévrysmale étaient manifestement constituées par les trois tuniques artérielles; la dissection la moins attentive ne pouvait sur ce point laisser le plus léger équivoque; mais de ces trois tuniques, l'interne et la moyenne était très altérées, la moyenne surtout qui avait perdu toute son extensibilité, toute son élasticité et dont les fibres étaient dissociées.

Je pense que le moment est venu de modifier la théorie de Scarpa sur l'anévrysme, théorie généralement adoptée de nos jours; savoir: que la dilatation de toutes les tuniques artérielles ou anévrysme vrai des auteurs ne constitue pas un anévrysme, qu'elle n'en est pas même le premier degré; que l'anévrysme est le résultat constant de la destruction ou de la rupture des tuniques interne et moyenne des artères, et que le sac anévrysmal est formé par la tunique celluleuse, à laquelle viennent successivement s'ajouter et le tissu cellulaire extérieur au vaisseau et les parties ambiantes.

A cette doctrine, que toute tumeur anévrysmale est exclusivement formée par la tunique externe ou celluleuse, les tuniques interne et moyenne ayant été préalablement détruites ou acérées, je crois qu'on doit substituer celle-ci, *en général toute tumeur anévrysmale est primitivement formée par les trois tuniques artérielles, dont l'interne et la moyenne sont plus ou*

moins altérées dans leur structure. Les tuniques interne et moyenne ne manquent qu'à une période plus avancee de la maladie, et souvent alors il en résulte des poches secondaires. Il n'y a d'exception peut-être que pour les tumeurs anévrysmales formées du dehors au dedans.

Le premier fait de ce genre qui a ébranlé ma confiance en l'opinion de Scarpa, opinion soutenue d'ailleurs avec beaucoup de talent par Hodgson, c'est la dissection très attentive d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, faite par MM. Denonvilliers et Nélaton, qui en communiquèrent les résultats à la Société anatomique. (1)

La tumeur avait perforé le sternum à gauche entre les extrémités internes des quatrième et cinquième cartilages costaux. Elle présentait donc une tumeur superficielle, qui soulevait le grand pectoral gauche, et une tumeur profonde située dans le médiastin et dont la première n'était qu'une appendice. La tumeur superficielle ou plutôt la partie superficielle du sac avait pour parois une membrane celluleuse mince ; la partie profonde du sac offrait au contraire l'aspect que présente souvent l'aorte dilatée et malade, savoir des plaques blanches et jaunâtres formées les unes par des concrétions osseuses, les autres par de la matière crétacée, recouverte par une membrane transparente qui s'enlève par lamelles. Au-dessous de ce premier plan, existe une membrane plus ferme, résistante et de couleur grise. Enfin, en dehors de celle-ci, on trouve une lame de tissu cellulaire épaissi et induré. Dans plusieurs coupes des parois du sac, on retrouve ces trois couches distinctes.

Cette tumeur communiquant avec l'aorte par une espèce de collet, il fut facile de constater que ce collet était constitué par l'adossement des parois de l'aorte et de celles du sac anévrysmal intimement unies par des adhérences celluleuses et qu'il y avait continuité apparente des membranes de l'aorte avec celles du sac. Enfin, les fibres de la tunique moyenne de l'aorte avaient exactement la même direction que celles de la membrane qui lui correspond dans le sac névrysmal.

Les résultats de cette dissection ayant soulevé une discussion assez vive au sein de la Société, je désignai une commission chargée de procéder à un examen ultérieur de la pièce pathologique : voici en quels termes M. Bérard jeune, rapporteur, fit connaître les résultats des observations de la commission.

« Si, en isolant la tunique externe de l'aorte, on passe jusque sur le sac, on enlève une « membrane celluleuse continue de l'artère au sac et l'éperon (c'est-à-dire le collet) se trouve « déplié.

« La face externe de la tunique moyenne de l'aorte ayant été mise à nu par l'enlèvement « de la membrane celluleuse, on constate qu'il y a continuité entre elle et la deuxième mem- « brane du sac ; mais l'aspect de ces deux membranes n'est pas parfaitement identique. La « membrane de l'artère est épaisse ; médiocrement dense et jaune ; la membrane du sac est « plus mince, condensée, généralement d'un gris blanchâtre et ce changement de couleur « est brusque dans la circonférence de l'éperon, excepté dans une partie que nous ferons « connaître plus bas. Il faut observer que, d'une part, la membrane du sac présente des « plaques jaunes, tandis que, d'une autre part, celle de l'artère est, dans plusieurs endroits, « décolorée et amincie notamment dans une étendue de huit à neuf lignes aux environs « de l'éperon, en sorte que, dans ce point, la membrane moyenne de l'artère se continue « sensiblement avec la membrane moyenne du sac.

« Enfin, étudiée par sa face interne, cette même membrane moyenne du sac se conti- « nue avec celle de l'aorte, on enlève facilement des lambeaux qui passent de l'une à l'autre, « et l'examen le plus attentif à la loupe ne peut faire distinguer la partie qui appartient au « sac de celle qui dépend de l'artère.

« En résumé, il est hors de doute pour la commission que le sac anévrysmal est constitué par « trois membranes continues avec les trois tuniques de l'aorte, et dont la moyenne seule « offre quelques différences d'organisation sur le sac et sur l'artère.

(1) Voyez 5e Bulletin, nouvelle série, rédigé par M. Chassaignac, secrétaire. Année 1834, page 133.

« Faut-il donc envisager cette tumeur anévrysmale comme le résultat de la dilatation « des trois membranes artérielles ? C'est une question que la commission n'a pas abordée. »

Dans une note annexée à ce rapport, M. Denonvilliers établit que cet anévrysme, bien que présentant la forme propre aux anévrysmes par rupture, a cependant été formé par la dilatation des tuniques artérielles : mais retenu par un sentiment de modestie toujours honorable, surtout dans un jeune médecin, il cherche à *excuser* son opinion sur ce fait particulier, en disant que la pièce qui l'occupe diffère en plusieurs points essentiels des cas qui ont été décrits et représentés par Scarpa; et cette différence est surtout l'aspect lisse de la circonférence de l'éperon qu'on voit au contraire plus ou moins frangé et irrégulier dans toutes les planches de cet habile anatomiste.

Ce fait, sur l'authenticité duquel je ne pouvais avoir aucun doute, ayant été à même de vérifier l'exactitude des dissections faites par MM. Denonvilliers, Nélaton, Aug. Bérard et par d'autres membres de la Société, me fit faire de sérieuses réflexions; et comme j'ai pour principe qu'il n'y a pas d'exceptions dans l'économie vivante, que les prétendues exceptions sont ou des observations erronées, ou l'expression de lois positives encore ignorées, je m'attachai à analyser avec plus de soin que je ne l'avais fait jusqu'alors les anévrysmes que j'aurais occasion d'observer; je méditai toutes mes notes sur ce sujet avec l'idée préconçue que les tumeurs anévrysmales, que j'avais crues jusqu'alors formées par la rupture des tuniques interne et moyenne, pourraient bien n'être autre chose que des tumeurs avec dilatation, et je ne tardai pas à arriver à ce résultat que, à l'exception des petits anévrysmes formés dudehors au dedans, ainsi que les appelle Corvisart, toutes les tumeurs anévrysmales à collet ou sans collet étaient formées primitivement par la dilatation des trois tuniques artérielles; mais que tel ou tel point de la poche pouvant céder plus tôt ou plus tard, il en résultait qu'une partie plus ou moins considérable de la poche anévrysmale ne tardait pas en général à être complètement dépourvue des tuniques moyenne et interne, ce qui se voyait quelquefois dans la première période de la maladie; mais ce qui arrivait presque nécessairement dans les dernières périodes, soit qu'il y eût poche secondaire surajoutée à la poche principale, soit qu'il n'y eût pas de poche secondaire: c'est dans les points où les tuniques interne et moyenne ont été usées que la poche se rompt : tant qu'il reste un débris de ces tuniques, la perforation n'a pas lieu. Voici d'ailleurs les détails de la dissection d'un certain nombre de ces tumeurs anévrysmales.

Les anévrysmes de l'aorte, comme d'ailleurs les anévrysmes de toutes les artères, se présentent, A. sous l'aspect d'ampoules occupant une partie plus ou moins considérable de la circonférence du vaisseau, la moitié, les deux tiers, la totalité de cette circonférence; B. de poches à collet, surajoutées à l'artère dans laquelle elles s'ouvrent par un orifice plus ou moins étroit;

Nous considérerons comme une variété les ampoules anévrysmales surmontées par des sacs à collets.

A. 1° *Anévrysmes périphériques.*—Les anévrysmes en ampoule ovoïde ou sphéroïde qui occupent toute la périphérie du vaisseau sont bien évidemment formés aux dépens des trois tuniques : c'est d'ailleurs un point d'anatomie pathologique généralement reconnu. Ces *anévrysmes périphériques* commencent d'ordinaire immédiatement au-dessus des valvules sygmoïdes de l'aorte et cessent immédiatement au-dessous de l'artère sous-clavière gauche; et par conséquent, les trois troncs qui constituent l'aorte ascendante naissent de l'ampoule et même quelquefois de la partie la plus ample de cette ampoule. J'ai vu, dans un cas de cette espèce, l'origine du tronc brachio-céphalique précédée par une sorte de prolongement conoïde dont la base répondait à l'origine du vaisseau et dont le sommet tronqué répondait au tronc brachio-céphalique lui-même. Une sorte de valvule semi-lunaire, espèce de collet rudimentaire, se voyait à l'orifice du vaisseau.

Dans un cas présenté à la Société anatomique par le jeune Thouret, l'anévrysme ampullaire périphérique de l'aorte était accompagné d'une hypertrophie du cœur qui avait été reconnue pendant la vie; mais l'anévrysme lui-même n'avait pas été soupçonné; il était formé

de la manière suivante : immédiatement au-dessus de son origine, l'aorte se dilatait en une vaste ampoule ovoïde qui pouvait aisément admettre le poing dans sa cavité. Cette vaste ampoule sans caillots sanguins qui occupait toute la crosse de l'aorte était constituée par les trois tuniques artérielles qu'on pouvait séparer les unes des autres, mais non sans de grandes difficultés à raison des adhérences qu'elles avaient contractées entre elles et des transformations qu'elles avaient subies : ainsi, la membrane interne était comme plissée, ridée, mamelonnée, d'apparence cartilagineuse; la membrane moyenne avait perdu son extensibilité et son élasticité pour revêtir une grande densité, une grande résistance, un aspect fibreux, aréolaire.

Une circonstance remarquable de ce fait, c'est que l'artère pulmonaire adhérait fortement à l'ampoule aortique et que ses parois avaient déjà subi un commencement de transformation, ce qui explique la possibilité de la perforation de l'anévrysme aortique dans l'artère pulmonaire.

Une autre circonstance non moins remarquable, c'est qu'un point de l'ampoule avait cédé; que dans ce point les parois du sac anévrysmal étaient amincies, et la distinction des trois tuniques moins évidente; c'est là le principe de ces poches secondaires surajoutées à l'ampoule que l'on rencontre si souvent.

2° *Anévrysmes semi-périphériques.* — Il est des anévrysmes ampullaires de l'aorte dans lesquels la dilatation occupe la moitié seulement de la circonférence de l'aorte (anévrysmes semi-périphériques); j'ai sous les yeux en ce moment un anévrysme de ce genre, qui occupe la moitié convexe de la crosse de l'aorte et qui se prolonge sur l'aorte thoracique jusqu'au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Deux vertèbres ont été profondément corrodées. Le malade est mort d'hémorrhagie par rupture de la poche. L'aorte représente assez bien la forme d'un estomac dont le grand cul-de-sac répondrait au-dessous de l'origine des trois troncs qui constituent l'aorte ascendante; la petite courbure à la concavité et la grande courbure à la convexité de l'aorte; la circulation du sang était parfaitement libre du côté de la concavité du vaisseau : la partie renflée de l'anévrysme était remplie par un caillot très cohérent et lamelleux, qui manquait dans la partie rétrécie du demi-ovoïde, formé par l'anévrysme. Les orifices des trois troncs de la crosse aortique étaient parfaitement libres. En disséquant l'anévrysme de la surface externe vers la surface interne, j'ai vu sous la tunique celluleuse la membrane moyenne altérée, dense, fibreuse, réticulée, inextensible, inélastique, usée, corrodée par places, et même perforée comme par un emporte-pièce dans les points les plus profondément altérés.

La membrane interne était plissée, ridée, épaissie et comme plaquée de cartilage. Dans ce cas d'anévrysme hémipériphérique, on ne saurait révoquer en doute la présence des trois membranes.

3° *Anévrysmes en bosselures.*—Lorsque l'anévrysme ampullaire occupe une partie moins considérable de la circonférence de l'artère, il prend la forme des bosselures représentées pl. 1, 2, 3, et alors l'anévrysme est formé par les trois tuniques, ainsi que j'ai pu le constater par une dissection attentive.

B. 1° Les anévrysmes à bosselure conduisent aux *anévrysmes circonscrits ou sacs à collet*, dont ils sont souvent le premier degré.

Si les parois de l'artère (je prends toujours l'aorte pour exemple) ne présentent que dans un point circonscrit les conditions propres à la formation des anévrysmes, ce point cède dans ses trois tuniques à-la-fois; la membrane moyenne s'amincit en raison de la distension qu'elle a subie; car elle ne s'hypertrophie pas; mais elle s'affaiblit en s'éparpillant sur une grande surface : voici, du reste, de quelle manière se forme le rétrécissement annulaire qui constitue le collet du sac: au pourtour du point affaibli, la membrane moyenne se tasse en quelque sorte, parce qu'elle a été refoulée, tandis que la poche anévrysmale, s'appliquant contre l'artère, au pourtour de l'orifice de communication, concourt à augmenter l'épaisseur de la bride annulaire que présente cet orifice.

Le mécanisme de la formation des collets dans les anévrysmes ampullaires périphériques de l'aorte est d'ailleurs absolument le même que celui que je viens d'indiquer pour les anévrysmes circonscrits ou sacs à collet. Dans les anévrysmes ovoïdes, la poche allant progressivement en se rétrécissant, du centre vers les extrémités, il n'y a pas de collet; dans les anévrysmes sphéroïdes, il y a un collet à chacun des orifices de communication avec l'aorte; enfin, dans certains anévrysmes, qui sont ovoïdes par une de leurs extrémités, sphéroïdales par l'autre, il n'y a de collet que du côté de l'extrémité sphéroïdale.

C'est encore de la même manière que se forment les collets des sacs secondaires, c'est-à-dire des sacs surajoutés à un premier sac qui communique directement avec le tronc artériel.

Je viens de faire la dissection d'un anévrysme de l'aorte, qui me paraît résumer la plupart des caractères des tumeurs anévrysmales. Cet anévrysme proéminait à l'extérieur le long du bord gauche du sternum, dans un espace compris entre le cartilage de la deuxième et celui de la quatrième côte.

1° Cet anévrysme (1) présentait deux poches ou sacs, l'un primitif, l'autre secondaire. Le sac primitif occupait la partie ascendante de la crosse de l'aorte: sa limite, du côté du cœur, était à un pouce au-dessus des valvules sygmoïdes; le tronc brachio-céphalique établissait sa limite opposée. Ce sac n'offrait de collet qu'à son extrémité la plus éloignée du cœur; du côté du cœur, il commençait d'une manière graduelle, insensible.

Le sac secondaire naissait, par un collet ou bride circulaire extrêmement prononcé, de la partie antérieure du sac primitif.

Le collet du sac primitif, c'est-à-dire l'orifice de communication du sac primitif avec la cavité de l'aorte était formé par une bride ou anneau fibreux, espèce de diaphragme parfaitement circulaire, à surface lisse. Cette bride ou anneau fibreux résultait: 1° du tassement des fibres de la tunique moyenne, recouverte d'une lame appartenant à la tunique interne, 2° de l'adossement du sac et de l'artère. Il s'efface et est réduit à l'épaisseur des parois de l'artère, lorsqu'on sépare la poche anévrysmale de l'aorte sur laquelle elle est appliquée. Le collet du sac secondaire ressemble exactement au collet du sac primitif: il est circulaire, parfaitement lisse, et constitué par un anneau ou diaphragme fibro-artériel, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire constituée à-la-fois par du tissu fibreux et par du tissu artériel.

Quant aux parois des deux sacs anévrysmaux, le sac primitif était formé dans les deux tiers de son étendue par trois membranes bien distinctes, quoique d'une séparation difficile, savoir: une membrane interne plissée, ridée, mamelonnée et comme plaquée de cartilage; une membrane moyenne, qui présentait des caractères non équivoques de tissu artériel altéré, réticulé, inextensible, inélastique, fibreux dans quelques points; une membrane externe celluleuse. Dans le tiers de son étendue, cette poche était formée par une membrane qui ne présentait pas vestige de tissu artériel: c'était une membrane fibro-celluleuse tapissée par une couche pseudo-membraneuse assez dense, ridée, plissée, mammelonnée, offrant au premier abord quelque rapport avec la membrane interne des artères, mais qui m'a paru n'être autre chose qu'un caillot sanguin condensé.

La poche du sac secondaire était formée presque exclusivement par du tissu fibreux; cependant, au voisinage du collet, on retrouvait quelques taches jaunâtres, trace probable du tissu artériel. Les muscles intercostaux des deuxième et troisième espaces, amincis et presque entièrement fibreux, faisaient partie de la poche; le cartilage de la troisième côte, qui entrait dans la composition des parois, était en partie seulement dépouillée de son périchondre; mais la destruction de ce périchondre n'aurait pas tardé à devenir complète; car il était entamé et comme lacéré sur toute la surface du cartilage qui faisait partie de la poche. Les points dénudés du cartilage étaient creusés, érodés. La portion de côte qui faisait suite au cartilage était profondément excavée; le bord gauche du sternum, qui limitait la tumeur, était usé en biseau, et il ne restait de lui que sa lame superficielle. Cette usure s'était faite à travers

(1) Présenté à la Société Anatomique par M. Boudet.

le périoste conservé. Ce n'est pas la première fois que je vois l'usure des os dans les anévrysmes s'effectuer sans destruction du périoste.

Il ne sera pas sans intérêt de rapprocher cette description de celle d'un cas analogue, que j'ai observé il y a plusieurs années. (1)

La tumeur proéminait à droite du sternum, dont elle avait séparé le cartilage de la deuxième côte, séparé lui-même de la portion osseuse de cette côte.

Il y avait également deux sacs anévrysmatiques: l'un, primitif, périphérique, commençait à un pouce de l'origine de l'aorte et finissait au-dessous de l'artère sous-clavière gauche, de telle sorte que les trois troncs de l'aorte ascendante naissaient de la partie la plus élevée de l'ampoule anévrysmale. Cette ampoule était constituée par une coque osseuse, divisée en fragmens, lisses à leur surface interne, et articulés à l'aide du tissu fibreux. Cette coque osseuse était évidemment formée par les trois membranes artérielles. De la partie antérieure de cette coque osseuse naissait une tumeur à parois minces et fibreuses, tapissées par la fibrine condensée. Le cartilage de la deuxième côte et la deuxième côte elle-même étaient usés. Un pouce d'intervalle séparait l'extrémité de la côte de l'extrémité du cartilage.

S'il pouvait rester quelque doute sur la théorie de l'anévrysme par la dilatation des trois tuniques, le fait suivant, que j'ai observé avec beaucoup de soin, compléterait la démonstration. (2)

Une femme de la Salpêtrière éprouve un crachement de sang: le soir nouveau crachement de sang; menace d'asphyxie : face violacée; lèvres bleuâtres; extrémités froides; dyspnée. Le lendemain M. le docteur Hourmann diagnostique une apoplexie pulmonaire et une hypertrophie du cœur. Mort par asphyxie à 6 heures du soir.

Ouverture du cadavre. — Sang infiltré dans le tissu pulmonaire comme dans l'apoplexie pulmonaire; la plèvre pulmonaire était en outre séparée du tissu du poumon comme dans la variété d'anévrysme connue sous le nom d'anévrysme disséquant : grande quantité de sang en caillots contenus dans la cavité de la plèvre, si bien que le poumon était affaissé contre le médiastin comme dans le cas d'hydrothorax. La source du sang était dans un anévrysme très considérable de l'aorte; anévrysme sphéroïdal, circonscrit par deux anneaux ou collets; dont le supérieur répondait à l'orifice de l'artère sous-clavière gauche: la moitié gauche de cet orifice concourait à la formation du collet; la poche était en grande partie remplie par des caillots sanguins, de diverse consistance; ici, très adhérens aux parois de la poche; là séparés de ces parois par une matière brunâtre et comme pultacée. La poche anévrysmale elle-même était parsemée de plaques cartilagineuses, de plaques calcaires tantôt recouvertes en entier par une pellicule, tantôt recouvertes seulement à leur circonférence. Il m'a été facile de reconnaître les trois tuniques dans la presque totalité de la poche. C'était aux dépens de la membrane interne qu'étaient formées et la pellicule et les plaques crétacées et les plaques cartilagineuses. La membrane moyenne avait subi la transformation fibreuse, et présentait la blancheur satinée et la résistance du tissu tendineux: sa disposition était aréolaire: on voyait çà et là quelques traces d'une matière jaunâtre, indice de sécrétion morbide. L'adhérence était en général intime entre la membrane interne et la membrane moyenne. La membrane externe avait également subi la transformation fibreuse dans quelques points où les membranes interne et moyenne étaient détruites, la membrane externe était comme creusée en godets remplis par une fibrine altérée: ces godets sont évidemment le premier degré des sacs anévrysmaux secondaires. Il y en avait deux, l'un au voisinage du collet supérieur, l'autre à côté de la perforation.

Au-dessus et au-dessous de l'anévrysme, l'aorte présentait des plaques crétacées de même couleur et de même aspect que celles de la poche anévrysmale.

On pourrait objecter que la théorie de la dilatation des trois tuniques, vraie pour l'aorte, ne s'applique pas aux artères d'un moindre calibre; mais je répondrai par des exemples d'anévrysmes de l'artère splénique, qui se dilate si souvent en ampoule ovoïde, à parois crétacées, dans laquelle on ne saurait méconnaître les trois tuniques; par l'anévrysme de l'artère mésentérique, et par celui de l'artère vertébral représentés planche 3.

L'anévrysme de l'artère vertébrale de même que l'anévrysme du tronc basilaire doivent déterminer tous les symptômes de la compression soit du bulbe rachidien, soit de la protubérance annulaire. On conçoit que, dans des cas de cette espèce, s'il est possible de diagnostiquer une lésion de cette partie si importante du centre céphalo-rachidien, il est à-peu-près impossible de rapporter cette lésion à sa véritable cause.

(1) Présentée à la Société Anatomiqne par M. Pelletier.
(2) Pièce présentée par M. Perrochon, membre de la Société Anatomique.

MALADIES DES ARTÈRES.

ANÉVRYSME.

(PLANCHES II ET III, XL^e LIVRAISON.)

Anévrysme de l'aorte thoracique.

L'anévrysme représenté planches II et III appartient à un sujet dont voici l'observation détaillée :

Leureux, 41 ans, employé, couché au n° 16, salle Saint-Ferdinand, m'a présenté l'état suivant, le 25 septembre 1840, jour de son entrée à l'hôpital de la Charité.

Face couleur de cire: respiration très fréquente, dont le malade n'a nullement conscience dans l'état de repos au lit, mais qui s'accompagne d'une oppression très grande, pour peu qu'il exécute le plus petit mouvement, soit au lit, soit levé. Très souvent pendant la nuit, et quelquefois pendant le jour, crises de suffocation pendant lesquelles le malade est couvert de sueur et croit qu'il va étouffer; la crise une fois passée, il lui semble que c'est un rêve, tant il se trouve soulagé. Le malade, qui est d'une intelligence peu commune, rend parfaitement compte de ce qu'il éprouve pendant la crise. C'est, dit-il, une constriction douloureuse, une vive étreinte au niveau des dernières côtes. La douleur de constriction semble résider dans les nerfs intercostaux, car elle occupe toute la longueur des espaces qu'ils parcourent : du reste, dans l'intervalle des crises, la douleur le long des nerfs intercostaux est permanente, mais tolérable. On dirait des douleurs de rhumatisme : c'était le nom (et cette erreur est bien commune) qu'avaient donné à ses douleurs et à sa maladie les médecins qu'il avait consultés.

Le pouls est à peine perceptible à l'un et à l'autre bras: c'est un filet d'une extrême ténuité. Froid des extrémités: je me suis assuré que toutes les artères accessibles au toucher, les carotides et les crurales, battaient faiblement, et que la colonne de sang qui les parcourait était d'un diamètre extrêmement petit. L'exploration de la poitrine donne les résultats suivans :

1° A la percussion, sonorité parfaite du thorax en avant, dans ses deux tiers supérieurs à gauche, dans son tiers supérieur à droite. Matité complète en bas des deux côtés; matité complète en arrière et sur les parties latérales.

2° A la palpation, sensation de battement considérable dans toute la région antérieure droite du thorax; ce battement occupe toute la hauteur de cette région et va en augmentant de haut en bas. Ce battement se voit à l'œil: se sent à la main; c'est une impulsion brusque et forte qui soulève le thorax et s'accompagne d'un mouvement de projection de gauche à droite : on dirait qu'un cœur vigoureux remplit tout le côté droit du thorax.

3° A l'auscultation, l'oreille ou plutôt la tête appliquée contre la région antérieure et droite du thorax est brusquement soulevée, mais sans bruit, par une impulsion très forte, semblable à celle qu'imprimerait un cœur vigoureux. Cette impulsion, faible en haut où elle est suivie d'un bruit de claquement, et où on reconnaît les deux temps du cœur, augmente, mais sans bruit de claquement, à mesure qu'on descend du côté du foie; c'est même à la région du foie que l'impulsion est la plus forte : on dirait que cet organe est remplacé par une poche pulsatile.

La même matité, la même impulsion forte, brusque, sans bruit, s'observent en arrière et sur les côtés dans toute la hauteur du thorax.

D'une autre part, les battemens du cœur s'entendent, mais faiblement, à leur place ordinaire.

Diagnostic. Anévrysme de l'aorte thoracique. Aucune autre lésion ne pouvait, en effet, expliquer les phénomènes observés; mais ne comprenant pas qu'une seule tumeur anévrysmale pût occuper une aussi grande étendue, je soupçonnai l'existence de deux tumeurs anévrysmales, l'une pour le côté droit, l'autre pour le côté gauche : la tumeur pulsatile gauche devait appartenir à un anévrysme de l'aorte descendante; la tumeur pulsatile droite devait appartenir à un anévrysme de l'aorte ascendante; mais, d'un autre côté, je ne comprenais pas comment un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte aurait pu se porter en bas et à droite, et envahir en quelque sorte la région du foie.

Quelques personnes avaient porté de ce cas un diagnostic différent : c'était, suivant elles, un cœur énormément volumineux, qui imprimait à tout le thorax une impulsion si remarquable. Il fallait qu'elles admissent en même temps, pour expliquer la matité, la coïncidence d'un épanchement dans la plèvre. Un phénomène, survenu quelques jours après l'entrée du malade, sembla venir à l'appui de cette opinion, savoir

une égophonie avec point de côté, en arrière et à gauche: il y avait donc épanchement dans la plèvre: cet épanchement était-il ancien, était-il récent? Sa présence n'était pas d'ailleurs en opposition avec l'idée d'un anévrysme, car on conçoit que l'irritation apportée à la plèvre par une poche anévrysmale, ou la gêne de circulation qui résulte de la compression que cette poche exerce sur les parties voisines, puisse être une cause d'épanchement dans la plèvre.

Je ne pus donc me rendre à l'idée d'une maladie du cœur, et je soutins que le cœur n'était pour rien dans tout cela; j'étais même fondé à croire qu'il était peu volumineux, et surtout bien peu vigoureux, vu la faiblesse de ses battemens: je maintins donc mon diagnostic, savoir, que les tumeurs pulsatiles étaient essentiellement constituées par une dilatation de l'aorte. Du reste, bon appétit, état moral excellent: gaîté, espérance de guérison: le malade me prie instamment de le débarrasser de ses crises, car, hors de là, il est aussi bien qu'en pleine santé.

L'état de ce malade se maintint identiquement le même depuis le 25 septembre, jour de son entrée, jusqu'au 31 octobre. Tous les jours, tous les deux jours, j'étudiais cette remarquable lésion, et je la faisais étudier aux personnes qui me faisaient l'honneur de suivre ma visite, et toujours nous reconnaissions une matité avec impulsion violente, dans tous les points de la poitrine; mais c'était surtout en avant, en bas et à droite que l'impulsion était considérable. A chaque systole des ventricules, on sentait à la main, on voyait à l'œil nu le thorax se soulever avec mouvement de projection violente vers la droite, et nous ne pouvions assez admirer le contraste qui existait entre la petitesse du pouls, la faiblesse des contractions du cœur d'une part et la violence de l'impulsion d'une autre part.

A la douleur latérale gauche, que le malade accusait les premiers jours, a succédé une douleur latérale droite en bas, au-dessous de la mamelle. Depuis ce moment, le sentiment de bien-être dans l'intervalle des crises a disparu, et il existe un sentiment habituel d'oppression qui augmente par moment. Le malade ayant accusé, pendant plusieurs jours, une douleur sourde dans les espaces intercostaux, un engourdissement, une insensibilité douloureuse à la peau qui recouvre les dernières côtes, je fis appliquer successivement, sur les points douloureux, plusieurs vésicatoires volans qui réussirent à enlever la douleur sans remédier à l'engourdissement: les bronches commencent à s'engouer le 16 octobre; j'entends, par l'auscultation, un son aigu semblable au cri d'une chouette, et qui tient bien évidemment à la vibration des mucosités bronchiques.

Le 31 octobre, je trouve le malade couvert de sueur froide et sans pouls; grande oppression sternale. Le malade, qui a conservé toute son intelligence, et qui n'est nullement effrayé de son état, se plaint d'éprouver un malaise général en même temps qu'une suffocation imminente; il est, en outre, paralysé des membres inférieurs; il ne les sent pas; il ne peut pas les mouvoir.

Il vit encore le 1er novembre. Le pouls est nul: je sens à peine les artères crurales; les carotides sont filiformes et donnent une impulsion très faible; et cependant, dans cet état de mort, l'impulsion est encore très forte en bas, en avant et à droite du thorax. Le malade meurt dans la nuit du 1er au 2 novembre avec toute son intelligence. Ses dernières paroles furent de prier son voisin de me remercier des soins que je lui avais donnés.

Ouverture du corps. Une énorme tumeur (planches II et III, XL^{e} livraison) remplissait plus de la moitié, peut-être les deux tiers de la cavité thoracique. *Péricardite* récente, caractérisée par un liquide trouble mêlé de flocons albumineux. Le cœur offrait de grandes dimensions en largeur, en hauteur, mais non en épaisseur; car il était aplati d'avant en arrière, refoulé qu'il était par la tumeur, qui présentait à son niveau une dépression ou excavation remarquable pour le loger.

Les deux poumons refoulés étaient réduits au tiers de leur volume ordinaire. Un demi-verre de liquide lactescent occupait la plèvre gauche (pleurésie). Indépendamment de cette énorme réduction dans leur volume, les poumons se trouvaient encore dans des conditions de tissu qui restreignaient la respiration dans des limites bien plus étroites. Ainsi le lobe inférieur du poumon droit, infiltré, mollasse, présentant, çà et là, quelques points indurés, s'était moulé sur la tumeur et lui adhérait intimement. Les poumons, dans tout le reste de leur étendue, étaient mollasses, infiltrés, et les bronches remplies par des concrétions tubuleuses.

L'énorme tumeur (planches II et III) était, comme il avait été diagnostiqué, une tumeur anévrysmale, mais elle était unique, bilobée, à deux lobes inégaux, dont l'un occupait la cavité gauche du thorax; l'autre, plus considérable, et qui descendait jusque derrière les piliers du diaphragme, occupait la cavité droite. Ces deux piliers avaient été soulevés par la tumeur, s'étaient en quelque sorte éparpillés sur elle, et en partie transformés en tissu fibreux.

La figure 1, planche II, représente la tumeur en place, dans ses connexions avec l'aorte, avec la colonne vertébrale et les côtes. La base du poumon droit P adhérait fortement à la tumeur qui était déjà perforée au point P, en sorte que, dans ce point, le poumon faisait partie intégrante des parois de la tumeur, qui n'aurait probablement pas tardé à s'ouvrir dans le tissu pulmonaire ou dans une bronche. Sur cette tumeur, on voit la grande veine azygos GVA et les veines et artères intercostales droites et gauches VI, VI, AI, AI,

oblitérées par adhésion intime et immédiate de leurs parois. Le grand et le petit nerfs splanchniques GNSP, PNSP du côté droit, qui ont été refoulés au-devant de la tumeur, étaient rubanés, très minces, complètement atrophiés, réduits à leur névrilème; le canal thoracique CT, également refoulé au-devant de la tumeur, est intact.

Les figures 1 des planches II et III représentent le mode de connexion de l'aorte thoracique avec la poche anévrysmale, qui était postérieure à l'aorte et antérieure à la colonne vertébrale. On voit que la poche anévrysmale a été formée aux dépens d'une partie seulement de la circonférence de l'aorte, savoir : de la moitié postérieure et gauche; que la moitié antérieure et droite de cette circonférence est saine, sauf la dilatation considérable qu'elle a subie et qui est indiquée sur la figure 1, planche II, par le plissement et l'affaissement de ses parois; que cette partie, simplement dilatée, était tout-à-fait perméable au sang et suffisait à la circulation; on voit même, en examinant l'aorte par sa surface extérieure, que la partie saine de ce vaisseau se continue avec un tissu artériel altéré : or, la dissection a parfaitement confirmé ces données fournies par l'aspect extérieur. Les trois tuniques artérielles existent, dans leur état d'intégrité, au niveau de la partie simplement dilatée : les trois tuniques sont encore reconnaissables, quoique profondément altérées, jusqu'aux points marqués LAT, LAT (fig. 1, planche II), au-delà duquel on chercherait vainement des vestiges du tissu artériel sur les parois de la poche, qui est essentiellement constituée par un tissu fibreux accidentel.

La figure 2, planche II, représente la colonne vertébrale usée sur toute la surface qui correspondait au pédicule de la tumeur. Cette usure superficielle à droite, est très profonde à gauche, où se voit une destruction de toute l'épaisseur du corps de trois vertèbres, jusqu'à la dure-mère D, qui était à nu, en sorte qu'on se demande pourquoi les symptômes de compression de la moelle ne se sont manifestés que la veille de la mort. Les extrémités postérieures des côtes ont participé à la même érosion, à la même destruction.

La figure 1, planche III, représente la tumeur ouverte de chaque côté de la colonne vertébrale par une incision verticale profonde; on voit la coupe des deux poches et des concrétions lamelleuses qui la tapissent; la communication très large qui existe entre la poche droite et la poche gauche, lesquelles ne constituent qu'une seule et même cavité bilobée, tapissée par des concrétions lamelleuses anciennes, et remplie par des caillots récens. Ces caillots de sang, qui ne se sont probablement formés qu'après la mort, attestent qu'il se faisait, pendant la vie, une circulation active au milieu même de la tumeur, et qu'à chaque systole ventriculaire ce sang devait éprouver une impulsion qui donnait à la tumeur le mouvement d'expansion brusque et vif qui nous a permis de diagnostiquer l'anévrysme. Déjà le sang avait pénétré entre plusieurs des couches de lamelles décolorées qui tapissaient immédiatement la poche, et le temps n'était pas éloigné où ce sang allait atteindre la couche la plus extérieure de ces lamelles, pour pénétrer entre elles et la poche, circonstance qui aurait singulièrement accéléré la rupture de cette poche; car elle aurait rendu inutile la digue contre l'impulsion du sang, formée par la couche de lamelles intermédiaires au sang en circulation et aux parois.

Nous avons vu que la poche anévrysmale était déjà perforée en P et remplacée par la base des poumons : la surface interne de la poche droite SIP n'adhérait aux lamelles décolorées qu'à la partie supérieure; en bas, il n'y avait pas d'adhérence; la surface externe des caillots sanguins SCS présentait une couche brunâtre tomenteuse qui annonçait qu'un travail d'érosion ou d'ulcération commençait à se manifester, dans les parois correspondantes de la poche anévrysmale.

La surface interne de l'artère SIA, dans sa portion altérée, était tapissée par des concrétions décolorées, en sorte qu'il n'y avait réellement de libre pour la circulation, que la partie de la circonférence du vaisseau qui n'avait pas subi d'altération dans son tissu.

Je ne dois pas omettre d'appeler l'attention sur les concrétions radiées R (fig. 1, planche III) que présente le sang renfermé dans la poche droite, et sur les différences que présentent les concrétions sanguines décolorées : ici lamelleuses, distinctes; là, lamelleuses, non séparables; ailleurs, disposées en masses mamelonnées, dont les renflemens arrondis proéminaient au centre de la poche.

Réflexions. 1° Je ne saurais trop insister sur la nécessité de donner, en pratique, une attention sérieuse aux douleurs dites rhumatismales, ayant leur siège le long du rachis et des côtes. La présence d'un anévrysme de l'aorte, qui use sourdement les vertèbres et comprime les nerfs intercostaux, en est bien souvent la source; d'autres fois, c'est une maladie des vertèbres, une carie superficielle d'abord, puis profonde. Je pourrais citer un grand nombre d'exemples de rachialgies, qui, légèrement traitées dans le principe, se sont terminées d'une manière funeste. Le mot *douleurs* ou *névralgies rhumatismales*, appliqué à l'étude des maladies du système nerveux et musculaire, me paraît aussi vague que le mot *ictère*, appliqué aux maladies du foie. Je dois aussi faire remarquer que la nature purement rhumatismale d'une douleur n'est pas établie par le succès de l'application de vésicatoires volans sur l'un des points affectés; car on

a vu, dans le cas précédent, les douleurs intercostales, bien évidemment produites par la pression des nerfs intercostaux, céder à cette application. (1)

2° On a peine à concevoir comment la respiration et la vie ont pu se concilier avec des poumons aussi prodigieusement réduits, que ceux de notre malade; mais on comprend parfaitement que, si cette réduction s'était faite brusquement, et non lentement, et comme par degrés insensibles, la mort par asphyxie aurait été inévitable. J'ai beaucoup insisté dans mes leçons sur ce point de physiologie, qui trouve de nombreuses applications en médecine pratique, savoir, que ce n'est que dans les grandes respirations que la totalité des puissances respiratoires est mise en jeu; que, dans les respirations ordinaires, il n'y a d'employé que la moitié, le tiers peut-être des vésicules pulmonaires, et c'est de cette manière que je m'explique l'atrophie considérable que subissent les poumons chez les vieillards, surtout après une immobilité au lit pendant plusieurs années : la connaissance de ce fait, que la vie peut se maintenir malgré la destruction, l'annihilation d'une partie considérable de l'organe respiratoire, doit soutenir nos espérances dans le traitement des maladies les plus graves de ces organes.

3° Relativement au diagnostic, la présence d'une tumeur pulsatile sur quelqu'un des points de la circonférence du thorax, ne peut guère s'appliquer qu'à une tumeur anévrysmale. L'aphonie de cette tumeur s'explique par la présence des caillots qui amortissent le choc du sang contre ses parois. Le diagnostic, dans le cas qui fait le sujet de ces réflexions, était aussi facile qu'il l'est dans le cas où la tumeur apparaît au dehors, soit à travers le sternum, soit à travers l'extrémité postérieure des côtes.

4° L'anévrysme s'était ici formé aux dépens des deux tiers au moins de la circonférence de l'aorte; d'autres fois il occupe toute la circonférence de l'artère; dans d'autres cas, la tumeur n'appuie que sur un point très circonscrit de la circonférence de ce vaisseau, qui semblerait avoir subi une perte de substance comme avec un emporte-pièce.

5° Du reste, ce fait vient à l'appui de ce que j'ai avancé ailleurs, savoir que, dans leur première période, les anévrysmes qui occupent une certaine étendue de la circonférence d'une artère sont d'abord formés aux dépens de toutes les tuniques plus ou moins altérées, et que c'est seulement dans une période plus avancée que les parois artérielles, venant à céder dans une certaine étendue, la poche anévrysmale ne présente plus vestige du tissu artériel.

6° L'usure de la colonne vertébrale est rarement aussi profonde que dans le cas actuel. Deux vertèbres avaient été usées dans toute leur épaisseur jusqu'à la dure-mère rachidienne; mais il est probable que cette usure complète n'a eu lieu qu'à la fin de la vie; car la paraplégie ne s'est manifestée que la veille de la mort. Cependant je suis fondé à penser que, lors même qu'il y aurait usure complète des vertèbres, et que la dure-mère, mise à nu, ferait partie intégrante des parois du foyer, la compression pourrait ne pas être portée au degré nécessaire pour produire la paraplégie, pourvu toutefois qu'il existât une poche anévrysmale considérable, qui pût faire diversion en quelque sorte et recevoir d'une manière plus immédiate le choc du sang.

Dans le cas suivant, la paraplégie a été le premier phénomène de l'anévrysme; et la présence d'une tumeur pulsatile en arrière sur les côtés de la colonne vertébrale a pu seule nous faire découvrir le véritable caractère de la maladie.

Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique, ayant usé le côté gauche des vertèbres correspondantes. — Battemens appréciables à la région postérieure du thorax. — Paraplégie. — Hémoptisie. — Mort subite par apoplexie pulmonaire.

Amoux, 56 ans, jardinier, ancien militaire, est entré dans mon service à l'hôpital de la Charité, le 1er juillet 1840, pour une paraplégie. Il dit n'être malade que depuis deux mois, époque à laquelle il a été forcé de suspendre ses travaux de jardinage, à cause de la faiblesse des membres inférieurs et aussi à cause d'un piquotement douloureux qu'il éprouvait dans le membre supérieur gauche. Depuis la même époque, il souffre

(1) M. le docteur Valleix, dans son *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris, 1841, pages 333 et suiv., a consacré un bon chapitre à cette maladie : nous y renvoyons.

de l'épine du dos, au niveau des premières vertèbres dorsales. Les mouvemens du tronc sont douloureux. Le malade ne peut pas se baisser pour ramasser quelque chose à terre ; il lui est également impossible de se relever. Dans les derniers temps, il ne pouvait travailler que dans l'attitude assise, et se faisait porter un siège dans son jardin. Il croyait être perclus de rhumatismes, et c'était à cette cause qu'il rapportait toutes ses douleurs. Interrogé sur les antécédens, il nous apprend que depuis trois ans il souffrait de l'hypocondre gauche au niveau des septième et huitième côtes ; que depuis un an, il éprouvait des crampes dans les jambes, surtout dans la jambe droite ; que parfois les orteils et les genoux se fléchissaient brusquement et restaient immobiles et douloureux dans cette position pendant un temps plus on moins long ; que, pour se soulager, il était obligé de sauter du lit et de pratiquer des frictions sur les membres spasmodiquement contractés. Il pouvait d'ailleurs continuer à marcher, à travailler. Il s'est plaint à plusieurs reprises de points de côté, pour lesquels il a été saigné.

Voici, du reste, les caractères de cette paraplégie, qui portait à-la-fois sur le sentiment et sur le mouvement. C'était le sentiment qui avait été intéressé en premier lieu ; la paralysie du mouvement n'était venue que plus tard.

Sentiment. La paralysie du sentiment est presque complète sous l'action du pincement et des autres stimulans, un peu plus complète à droite qu'à gauche ; et néanmoins sensation douloureuse de froid glacial, de froid profond, bien que la peau présente à l'observateur sa chaleur naturelle. Le malade exprime très bien cette association de froid intense et d'absence de sensibilité tactile, en disant que ses membres sont *froids* et *morts*. La sensation du froid n'est pas d'ailleurs la seule qu'il éprouve : quelquefois ce froid douloureux est remplacé par un sentiment de feu, qui occupe la moelle des os. « Les douleurs, dit le malade, sont tantôt froides, tantôt chaudes ». D'autres fois, c'est un engourdissement semblable à des fourmis, et le fourmillement se combine parfois avec le sentiment du froid, ce qui fait dire au malade qu'il a des fourmis froides. Le malade ne peut rester long-temps dans la même attitude sans éprouver un malaise insupportable, bientôt suivi de petites crampes ou secousses douloureuses, qui l'obligent à changer de position, et, à défaut d'une personne qui lui rende ce service, il déplace lui-même ses membres inférieurs à l'aide de ses mains. Quelquefois la nuit tout entière se passe dans de semblables douleurs et dans de semblables mouvemens, en sorte que je suis obligé de lui administrer des calmans.

Indépendamment de cette sensation de malaise général, le malade accuse deux grandes douleurs : 1° des douleurs dans les jambes, depuis les genoux jusqu'à la plante des pieds ; 2° une ceinture ou barre douloureuse occupant surtout la moitié gauche du thorax. Cette barre (barre paraplégique) l'empêche de se soutenir dans la position verticale. Il lui semble que le tronc est divisé en deux parties superposées, et que la moitié supérieure n'est pas supportée par la moitié inférieure, en sorte qu'il ne peut rester sur son séant qu'à la condition qu'il sera soutenu par les bras. Comme annexes de la barre, je dois indiquer des piquotemens le long des côtes gauches, qui rendent douloureux les mouvemens du bras du même côté.

Mouvement. La myotilité, ai-je dit, est moins profondément affectée que le sentiment. Le malade exécute spontanément tous les mouvemens : mais ils sont faibles, plus faibles du côté droit que du côté gauche. En examinant le malade dans la position horizontale, on aurait pu le croire moins affaibli qu'il ne l'était réellement ; mais, quand on le faisait descendre à terre, il ne pouvait se soutenir dans la position verticale qu'en s'appuyant fortement sur deux personnes ou bien en s'accrochant aux colonnes de son lit. Le châtouillement de la plante des pieds, quoique non perçu, détermine des contractions musculaires ; le malade éprouve souvent des crampes dans les jambes, surtout dans la jambe droite ; dans d'autres cas, ces crampes sont accompagnées tantôt de mouvemens de flexion, tantôt de mouvemens d'extension des jambes sur les cuisses.

Tels étaient les caractères de cette paraplégie, dans laquelle je reconnus tous les signes d'une paraplégie par compression de la moelle. Mais quelle était la cause de cette compression ? En examinant la colonne vertébrale, en parcourant avec le doigt tous les points de sa longueur, je reconnus à la partie supérieure et latérale gauche de la région dorsale, une tumeur fluctuante, pulsatile, qui soulevait fortement la main ou la tête appliquées contre elle. L'oreille ne reconnaissait aucun bruit. Ce fut vainement que je cherchai à déterminer s'il y avait simple soulèvement de la tumeur ou bien mouvement d'expansion : la distinction était impossible à établir. L'auscultation démontre que l'impulsion pulsatile existait, non-seulement au niveau de la tumeur, mais encore au voisinage. A ces signes, je reconnus une tumeur anévrysmale, et, dans cette tumeur, la cause de la paraplégie. Il était évident que l'anévrysme occupait la partie la plus élevée de l'aorte thoracique ou la fin de la crosse de l'aorte ; que cet anévrysme avait fait des progrès du côté de la colonne vertébrale, usé les vertèbres et probablement la partie voisine des côtes, pénétré jusque dans le canal rachidien et comprimé la moelle épinière.

Soumis à une observation attentive depuis le 1er juillet 1840 jusqu'au 8 février 1841, époque de sa mort, ce malade nous présenta les phénomènes suivans :

Le 21 juillet, pleurésie gauche, caractérisée par une douleur latérale très vive, une matité complète de tout le côté gauche; un souffle tubaire (1) voilé et comme tamisé pendant l'inspiration et pendant l'expiration, une voix tubaire saccadée (égophonie): guérison par les évacuations sanguines générales et locales, et par les vésicatoires.

Vers le milieu du mois d'août, la tumeur anévrysmale durcit, et, bien loin de s'accroître, elle parut diminuer de volume. En même temps, diminution notable de la paralysie, sous le rapport du mouvement; diminution notable des douleurs. Le malade peut se soutenir et faire quelques pas dans la salle, à l'aide d'un faible appui. Il me fut facile de me rendre compte de ce phénomène, en considérant que la poche anévrysmale, au lieu de s'accroître du côté de la colonne vertébrale, pouvait avoir pris son développement dans une toute autre direction, de manière à dégager un peu la moelle de la cause qui la comprimait. Mais cette diminution dans la paralysie du mouvement et dans les douleurs, ne fut pas de longue durée.

Le 1er septembre, incontinence d'urine; les urines coulent, durant une heure, goutte à goutte. Pendant toute la durée de cet écoulement, le malade sent le besoin d'uriner; c'est une incontinence par irritation; sa volonté ne peut rien pour empêcher l'écoulement de l'urine.—Le 28 septembre, rétention d'urine; incontinence par regorgement; besoin de la sonde; ce besoin ne dure que quelques jours.—Du 28 septembre au 21 décembre, état stationnaire. Du reste, même état des membres. Le malade ne peut dormir ni jour ni nuit; *sentiment de feu* dans la moelle des os, et surtout le long des jambes; d'autres fois, jambes glacées de froid. Nous avons vu que les douleurs froides et les douleurs chaudes s'étaient succédées pendant tout le cours de la maladie. A partir de ce moment, la sensation de chaleur remplace la sensation de froid. Secousses très fortes et douloureuses. Le malade se sert de ses mains pour transporter ses jambes à droite et à gauche. Toujours ceinture ou barre douloureuse, surtout dans la moitié gauche du tronc; il semble au malade que son corps soit coupé en deux par une section horizontale.

Rien de nouveau jusqu'au 21 décembre, époque à laquelle se déclare une deuxième pleurésie fort intense, à gauche, que je rapporte, comme la première, à l'irritation exercée sur la plèvre, par la présence de la tumeur anévrysmale; guérison rapide.

Le 28 janvier 1841, hémoptysie qui présente tous les caractères de *l'apoplexie pulmonaire.* Je redoute une hémorrhagie foudroyante; car je suis fondé à croire que cette hémoptysie est causée par la rupture de la poche anévrysmale, dans les cellules pulmonaires; il n'en fut point ainsi, l'hémoptysie persista à un degré très modéré, et la mort n'eut lieu que le 8 février.

Ouverture du corps.—1° Apoplexie pulmonaire entièrement étrangère à la poche anévrysmale; 2° poche anévrysmale du volume des deux poings réunis, occupant la partie descendante de la crosse aortique; cette poche était, en quelque sorte, implantée sur la partie latérale gauche des quatre premières vertèbres dorsales, et sur les côtes correspondantes; la tumeur pulsatile observée à la région dorsale n'en était qu'un prolongement. Les vertèbres avaient été complètement usées à gauche jusqu'à la dure-mère, qui était intacte. Le tissu de la moelle épinière était parfaitement sain, et ne présentait aucune trace de compression. Les extrémités postérieures des côtes avaient été presque entièrement détruites, et c'était dans le deuxième espace intercostal que s'était prolongée la poche anévrysmale. Rien de particulier dans la poche anévrysmale, sinon qu'elle avait été formée aux dépens de la moitié postérieure du calibre de l'artère, et qu'elle présentait des débris du tissu artériel, jusqu'au point où la tumeur était remplacée par les côtes et par la colonne vertébrale. — J'ai fait déposer la pièce au musée Dupuytren. La compression de la moelle avait lieu latéralement, et s'exerçait presque également sur toute la circonférence et par conséquent sur les colonnes postérieures et sur les colonnes antérieures de la moelle épinière.

(PLANCHE III, XL^{e} LIVRAISON.)

FIG. 2 et 2'. — *Anévrysme latéral de l'artère carotide primitive.*

La figure 2 représente le tronc brachio-céphalique TBC et l'artère carotide droite ouverte par son côté antérieur, perforée en P, comme par un emporte-pièce, et communiquant par une large ouverture avec une poche anévrysmale, ovoïde, oblongue, appliquée contre le côté postérieur de cette artère, le côté postérieur des artères carotides interne et externe ACI, ACE, et des branches thyroïdienne AT, linguale AL et faciale AF. La perforation elliptique P est située à quelques lignes au-dessous du point de bifurcation de l'ar-

(1) J'ai long-temps cherché à établir une différence entre le souffle tubaire de la pleurésie et le souffle tubaire de la pneumonie; voici celle qu'il m'a été permis d'apprécier. Le souffle de la pneumonie arrive à l'oreille directement, comme par un tube métallique d'assez grandes dimensions; le souffle tubaire de la pleurésie arrive à l'oreille moins directement, comme à travers un tamis très fin. La différence des conditions dans lesquelles se trouve le tissu pulmonaire, dans l'un et l'autre cas, peut rendre compte de cette différence d'effets sthétoscopiques, ce tissu étant tout-à-fait imperméable dans la pneumonie, tandis qu'il n'est qu'affaissé, mais non imperméable, dans la pleurésie.

tère carotide primitive. L'adhérence de la tumeur avec le côté externe et postérieur de la carotide primitive, et avec le côté interne de la veine jugulaire interne, était telle, qu'il aurait fallu entamer le sac ou ces vaisseaux pour la séparer complètement. Le nerf pneumo-gastrique NP intermédiaire à l'artère carotide primitive et à la veine jugulaire interne VJI, était confondu avec la poche, atrophié, réduit à quelques filamens éparpillés, et dépouillé de son névrilème, qui avait été détruit par l'usure. Du reste, l'artère carotide primitive était dans l'état le plus naturel, et la circulation ne devait y éprouver aucun obstacle.

La fig. 2' représente la poche anévrysmale ouverte par son côté postérieur; la perforation P est beaucoup moins considérable que dans la fig. 2, ce qui tient à ce que, vue par ce côté, elle est en partie obstruée par les concrétions stratifiées qui tapissent la poche. Ces concrétions étaient très denses; les couches les plus externes avaient une densité bien plus grande que les couches internes. La surface interne de la poche, formée par la concrétion, était lisse; du reste le sac était celluleux, sans présenter le moindre vestige de tissu artériel. Les artères carotides externe et interne ACE, ACI avaient conservé leur calibre ordinaire, et la circulation devait s'y faire comme de coutume.

Réflexions. Je n'ai aucun renseignement sur le sujet auquel avait appartenu cet anévrysme latéral de la carotide primitive. J'ignore si la maladie a été diagnostiquée, j'ignore si la destruction presque complète du nerf pneumo-gastrique droit a exercé quelque influence sur la respiration et sur la phonation. Toujours est-il que la circulation devait se faire parfaitement dans les artères carotides interne et externe et dans toutes leurs divisions : et les auteurs qui ont dit qu'un des signes diagnostiques fondamentaux des anévrysmes de l'artère carotide primitive était la cessation des battemens des artères temporale et faciale du côté de la tumeur, ont commis une grave erreur, au moins quant à l'anévrysme latéral ou par emporte-pièce.

Le véritable caractère de l'anévrysme de la carotide primitive, c'est une tumeur pulsatile circonscrite, placée sur le trajet de l'artère carotide primitive, tumeur pulsatile que l'on reconnaît par l'application de la tête appuyée contre la tumeur, non moins que par le tact; tumeur pulsatile par ampliation ou expansion, avec ou sans bruit, suivant les conditions dans lesquelles se trouve le vaisseau. Quant à la difficulté de distinguer une tumeur pulsatile par soulèvement d'une tumeur pulsatile par ampliation, elle me paraît levée par cette circonstance, que, dans la première, la pulsation n'a lieu que dans certaines conditions et dans un certain sens; tandis que, dans la seconde, la pulsation a lieu dans toutes les conditions et dans tous les sens. Le fait suivant, que je n'ai vu qu'en passant, mais qui a fortement fixé mon attention, est venu ajouter de nouvelles incertitudes au diagnostic des tumeurs cervicales pulsatiles, au moins quant à la question de siège.

J'étais examinateur du cinquième examen au mois de juin 1841, et l'on sait que, d'après une mesure récente dont l'avantage ne saurait être contesté, cette épreuve se compose d'une partie pratique et d'une partie théorique. On avait désigné pour sujet chirurgical de l'épreuve pratique un homme couché à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme, n. 17, service de M. Breschet (1). Cet homme portait à la région latérale gauche du cou une tumeur ovoïde du volume d'un œuf d'autruche, obliquement dirigée de bas en haut et de dedans en dehors, dont la grosse extrémité était en bas, et la petite extrémité en haut; elle était d'ailleurs située sous le muscle sterno-mastoïdien qu'elle soulevait, et qui recouvrait sa base. En dedans de cette tumeur, on en voyait une autre beaucoup plus petite, sphéroïdale, placée sur la ligne médiane, immédiatement au dessus de la fourchette du sternum, dépendance de la tumeur principale à laquelle elle adhérait par une espèce de collet. La main, appliquée sur la tumeur, est fortement soulevée par un mouvement qui paraît être une percussion plutôt qu'un mouvement d'ampliation. La tête, appliquée contre cette même tumeur, et dans tous les points par lesquels cette tumeur était accessible, est très fortement soulevée par une impulsion qui paraît être une percussion. L'oreille constate dans la tumeur un double battement isochrone au double battement de cœur. A ces signes, il était impossible de méconnaître une tumeur anévrysmale, et ce diagnostic une fois posé, il me parut évident que la tumeur était formée aux dépens de l'artère carotide primitive. Je n'eus pas l'idée qu'elle pouvait provenir de la crosse de l'aorte; car elle paraissait circonscrite du côté de la clavicule, dont elle était séparée par un sillon profond. Il n'était pas moins évident que la tumeur ne tarderait pas à s'ouvrir à l'extérieur; car la peau qui recouvrait le sommet de cette tumeur était amincie, violacée, adhérente, et, en effet, quelques jours après l'entrée du malade, un eschare apparaît dans ce point; bientôt trois eschares

(1) L'observation vient d'être publiée par M. Herpin, élève interne de l'Hôtel-Dieu, dans le *Bulletin chirurgical* de M. Laugier, tome II, n. 9, avril 1841, et dans les *Annales de la chirurgie française et étrangère*, Paris, 1841, tome 3, p. 332.

se forment successivement autour de la première et se confondent en une seule. On avait tout lieu de craindre qu'une hémorrhagie mortelle ne suivît immédiatement la chute de l'eschare, et pourtant, au moment de cette chute, il n'y eut qu'un suintement de sang. La digue contre l'hémorrhagie n'était autre chose que le caillot qui tapissait la poche anévrysmale et qui venait faire saillie à travers la perte de substance. Mais cette digue ne pouvait être que temporaire : la moindre impulsion pouvait chasser au dehors ou déplacer cet obturateur mobile ; et, en effet, pendant la nuit, le bouchon s'échappe. Hémorrhagie foudroyante. L'interne de garde appelé trouve le malade expirant.

Ouverture du cadavre. La dissection de la tumeur cervicale, faite par M. Breschet, montre que cette tumeur n'était pas limitée en bas par la clavicule, comme on l'avait cru pendant la vie, mais qu'elle s'enfonçait derrière cet os, pour pénétrer dans la poitrine ; que la carotide primitive, parfaitement saine, était située derrière la tumeur, ainsi que la veine jugulaire interne ; que l'artère sous-clavière qu'on avait pu un instant soupçonner d'être le siège de l'anévrysme était également saine ; que la tumeur naissait de la crosse de l'aorte, au niveau et en avant de l'origine de l'artère carotide primitive et de l'artère sous-clavière gauches. Le kyste anévrysmal était en forme de bissac ; l'une des poches remontait derrière la première côte et la clavicule : c'était celle que nous avions observée: l'autre poche, du volume du poing, descendait dans le médiastin postérieur et déprimait le sommet du poumon en bas et en avant. Cette poche médiastine, très mince en avant, était près de s'ouvrir dans la cavité de la plèvre gauche. Certes, un chirurgien moins prudent et moins expérimenté que M. Breschet, aurait pu, vu l'imminence du danger, se laisser aller à tenter la ligature, sinon au dessous de la tumeur, entre la tumeur et le cœur, au moins au dessus de la tumeur, entre le cœur et les extrémités. On conçoit que la ligature de l'artère carotide primitive au-dessus de la tumeur aurait été une opération au moins inutile, et on frémit à l'idée des dangers d'une opération tentée entre la tumeur et le cœur, immédiatement au-dessus de la clavicule.

Fig. 3 et 3'.

Rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois.

es figures 3 et 3' présentent un très beau cas de rétrécissement par froncement de l'artère aorte presque immédiatement au dessous de l'origine de l'artère sous-clavière, au niveau de l'insertion du canal artériel. Ce rétrécissement R A, fig. 3, est circulaire, fort régulier, sans altération des parois.

La figure 3' donne une idée exacte du calibre du vaisseau, qui admettait à peine un stylet très fin. L'artère aorte n'avait ni augmenté, ni diminué de volume au dessus et au dessous du froncement. Il n'en était pas de même du tronc brachio-céphalique, de ses deux divisions, des artères carotide primitive et sous-clavière gauches, et nommément de la sous-clavière gauche, qui avaient acquis un très gros calibre. Les premières artères intercostales aortiques AIA étaient également très développées : les suivantes n'offraient rien de particulier.

Les *rétrécissemens par froncement de l'artère aorte* ont été observés un assez grand nombre de fois. Meckel a consigné deux cas de ce genre dans les *Mémoires de l'Académie royale des Sciences de Berlin*, 1756. Le Dr Graham, de Glascow, a publié (*Méd. chir., transac.*, tom. v, p. 287) un cas dans lequel l'aorte était complètement oblitérée au dessous du canal artériel. Deux faits bien observés, sous le rapport anatomique, existent dans la science, celui de M. Pâris (*Journal de chirurgie de P. J. Desault*, tome 2, p. 107), et celui de M. Reynaud (*Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1828, tome 1).

Voici le résumé de ces faits :

1° *Observation de M. Pâris.* Sujet féminin très maigre, 54 ans, destiné à être injecté. Avant la dissection, on remarqua, sur les côtés de la poitrine, que les divisions des artères thoraciques étaient beaucoup plus grosses et plus flexueuses que de coutume. La portion d'aorte intermédiaire au ligament artériel et à l'origine de la première intercostale inférieure était tellement rétrécie, qu'elle avait à peine le volume d'une plume à écrire : et, comme l'épaisseur de ses parois n'avait pas diminué dans ce point, il en résulte que la lumière du vaisseau était extrêmement petite. Il n'y avait de dilatation ni au dessus, ni au-dessous de ce rétrécissement. La dissection la plus attentive ne fit découvrir dans les parties situées autour de l'aorte aucune tumeur à laquelle on pût attribuer ce rétrécissement. Les carotides primitives n'offraient rien de particulier ; mais l'artère innominée, la sous-clavière droite et la sous-clavière gauche étaient plus grosses d'un tiers que dans l'état naturel. Les branches qui partaient de ces troncs avaient augmenté de volume dans la même proportion et décrivaient des zig-zag très étendus et très multipliés. Les mammaires internes

avaient deux lignes, et les diaphragmatiques supérieures une ligne et demie de diamètre. Ces dernières étaient extrêmement flexueuses. Les cervicales transverses, scapulaires, thoraciques; toutes les branches émanées de la sous-clavière et de l'axillaire avaient le double de leur volume ordinaire. Leurs branches postérieures surtout, parcouraient, en serpentant, un trajet considérable avant de s'aboucher avec les branches postérieures des artères intercostales. Ces branches intercostales postérieures décrivaient des zig-zag si multipliés, qu'on eût dit des grains de chapelet placés les uns à la suite des autres. Les diaphragmatiques inférieures et les artères épigastriques étaient très considérables; les autres branches de l'aorte ventrale étaient dans l'état naturel.

2° *Observation de M. Reynaud.* Elle a pour sujet un cordonnier de 92 ans, sur lequel on n'a pu recueillir que des renseignemens fort incomplets et d'ailleurs inutiles au sujet qui nous occupe. L'aorte avait à son origine son calibre ordinaire : le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche étaient très dilatés. Au-dessous de l'origine de cette artère, l'aorte offrait un rétrécissement circulaire très considérable et tel qu'on le produirait au moyen d'une ligature fortement serrée; puis reprenant son calibre, elle présentait un léger renflement dont la courbure était plus marquée à gauche qu'à droite. Vu à l'intérieur, le rétrécissement avait une forme circulaire très régulière. Son diamètre était celui d'une plume de corbeau, savoir d'une ligne et demie, tandis que celui de l'aorte, à un pouce de son origine, était de dix lignes et demie. L'artère sous-clavière droite, remarquable par l'augmentation de son volume, donnait naissance, vers sa terminaison, à plusieurs artères d'un gros calibre. La cervicale transverse et la cervicale profonde, ayant chacune le volume de l'artère humorale, se faisaient remarquer par l'épaisseur de leurs parois et le grand nombre de leurs flexuosités. La première de ces artères, après être parvenue, sans diminuer de volume, vers l'angle des quatrième et cinquième côtes, pénétrait dans leur intervalle, fournissait les intercostales antérieures et postérieures correspondantes, puis, se continuant avec un tronc artériel intercostal, venait se jeter dans l'aorte, à un demi-pouce au dessous du point rétréci. La cervicale profonde se divisait en trois branches volumineuses, qui, pénétrant séparément dans la poitrine, entre les quatre premières côtes, et fournissant également les intercostales correspondantes, allaient ensuite déboucher dans l'aorte, par autant de larges ouvertures. A gauche, la cervicale transverse et la cervicale profonde, un peu moins volumineuses que la droite, mais suivant un trajet analogue, venaient se terminer au côté gauche de l'aorte, également au dessous du point rétréci de ce côté. En outre, l'intercostale supérieure, née de la sous-clavière, venait se confondre avec le tronc de la deuxième intercostale aortique. Les artères mammaires internes droite et gauche offraient un volume très considérable, au point que leur calibre surpassait celui de l'humérale. Toutes deux, après avoir parcouru leur trajet accoutumé, en diminuant un peu de calibre vers la partie inférieure du thorax, augmentaient ensuite sensiblement de volume et devenaient très flexueuses, puis se continuaient avec les épigastriques. Il en résultait, de chaque côte de la ligne médiane, un tronc, dont le volume dépassait celui de l'artère iliaque externe, et qui établissait une très large communication entre l'artère sous-clavière et l'artère crurale.

Réflexions. Une réflexion qui se présente naturellement lorsqu'on cherche à se rendre compte du mécanisme de la production de ces rétrécissemens par froncement de l'aorte, est celle-ci : Ce rétrécissement est-il congénial, est-il accidentel? M. Reynaud hésite à se prononcer sur cette question. Quant à moi, je n'hésite pas à affirmer que cette lésion est congéniale, et je me fonde sur les considérations suivantes :

1° Sur l'uniformité du siège du froncement, dans tous les cas de ce genre qui ont été observés. C'est toujours immédiatement au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière droite, au niveau du canal artériel oblitéré. Or, n'est-il pas plus que probable qu'il existe un rapport entre ce siège et l'oblitération du canal artériel, ainsi que l'a d'ailleurs parfaitement remarqué M. Reynaud.

2° Sur l'absence de toute espèce d'altération dans les tuniques artérielles, au-dessus et au-dessous du rétrécissement : point de caillots, point de transformation fibreuse des tissus.

3° Quant au développement des artères collatérales, et surtout des sous-clavières et de leurs branches au-dessus du rétrécissement, il est une conséquence nécessaire de la gêne de la circulation, et s'explique tout aussi bien par une lésion congéniale que par une lésion postérieure à la naissance; il est d'ailleurs probable que ce rétrécissement s'effectue graduellement; car, s'il était brusque, la circulation serait gravement et nécessairement troublée par suite d'un obstacle aussi considérable au cours du sang dans le principal vaisseau de l'économie.

Quant à la question de savoir si, à une époque déterminée de la vie fœtale, l'aorte présente normalement un rétrécissement circulaire semblable à celui dont il s'agit, j'ai déjà dit d'une manière assez formelle ce que je pensais de l'arrêt de développement, comme présidant à la plupart des lésions congéniales, pour n'avoir pas à m'en occuper ici. (1)

Du reste, le mode de lésion de canalisation consistant en un froncement circulaire de l'aorte, doit être bien distingué des oblitérations de l'aorte produites par une inflammation de la membrane interne, ou une altération chronique des parois artérielles.

(1) Voyez deuxième livraison et planches 1, 2, 3.—*Bulletin de l'Académie royale de médecine,* tome II, p. 800 ; tome III, p. 185.

MALADIES DU COEUR.

Anévrysme partiel.

(PLANCHE IV, XXI^e^ LIVRAISON.)

Anévrysme vrai partiel du ventricule gauche du cœur occupant le sommet et la paroi antérieure de ce ventricule. Lamellation des caillots, tout-à-fait semblable à celle des anévrysmes des artères. Sac formé par les parois du cœur amincies et altérées. Péricardite hémorrhagique. (1)

D'Étang, âgé de quatre-vingt-trois ans, ancien militaire, à Bicêtre depuis plusieurs années, entre à l'infirmerie le 6 septembre 1834, se plaignant d'une excessive faiblesse, surtout dans les membres inférieurs. Il avait en outre un catarrhe pulmonaire chronique. Pouls petit, fréquent, avec quelques intermittences; les battemens de cœur étaient faibles et obscurs. Sonoréité dans la région du cœur. Rien de particulier jusqu'au 23 septembre, qu'on s'aperçut d'une gêne plus grande dans la respiration, avec accélération du pouls. Râle crépitant occupant le lobe inférieur du poumon gauche. Un peu de matité dans la même région. Saignée de deux palettes : le 24, un peu de souffle tubaire; deuxième saignée : le 26, gêne de la respiration, anxiété, agitation, un peu de délire. Souffle tubaire et matité à la base du poumon gauche; battemens peu étendus, obscurs, irréguliers, précipités du cœur; le soir, parotide à gauche. Les jours suivans, anxiété et délire; parotide à droite. Mort le 30 septembre à quatre heures du matin.

Ouverture du cadavre. — Amaigrissement considérable; rien au cerveau. En pressant les deux parotides, on fait couler du pus dans la bouche par l'orifice du canal de Sténon.

Poitrine. Poumon droit sain; hépatisation rouge d'une partie du lobe inférieur du poumon gauche.

Cœur. (Fig. 1, pl. IV.) Le péricarde contenait une demi-cuillerée de sérosité sanguinolente et un caillot de sang. On aurait pu croire au premier abord à une perforation du cœur.

Une fausse membrane rougeâtre et molle FM, FM, d'une part, tapissait le péricarde, d'une autre part, revêtait la surface du cœur : cette fausse membrane était peu cohérente, mince, et formait une couche morcelée.

Le cœur était très volumineux : il était facile de voir, même avant toute section, que son volume considérable tenait au ventricule gauche, dont le sommet arrondi se prolongeait de beaucoup au-dessous du sommet du ventricule droit. Le ventricule gauche avait d'ailleurs une forme sphéroïdale.

La fig. 1 représente le ventricule droit ouvert par une section verticale, et le ventricule gauche ouvert par une section horizontale. On voit que le ventricule droit forme une espèce d'appendice du ventricule gauche sur lequel il est moulé, et dont la cloison fait une très grande saillie dans sa cavité. La coupe horizontale du ventricule gauche présente une disposition entièrement semblable à celle d'une poche anévrysmale; on y voit des caillots sanguins stratifiés, formant des lamelles de diverse densité, et offrant diverses nuances de coloration.

La fig. 2 représente une coupe verticale du ventricule gauche. On voit 1° la cavité de ce ventricule dont la paroi postérieure est seule libre et parfaitement saine, dont la paroi antérieure, le bord gauche, la cloison et le sommet sont tapissés par une couche épaisse de caillots stratifiés qui méritent de fixer un instant notre attention.

La surface interne et libre de ces caillots est parcourue par des crêtes ondulées peu saillantes, perpendiculaires à l'axe du ventricule.

La surface externe est accolée à la face interne du tissu du cœur, si bien qu'au premier abord il est impossible de distinguer les caillots du tissu du cœur.

La tranche des sections du cœur (fig. 1, fig. 2) présente, au niveau des caillots, une disposition lamelleuse à la manière des feuillets d'un livre.

Les lamelles sur lesquelles se séparent les caillots sanguins sont d'une consistance assez grande mais inégale, et peuvent facilement être séparées les unes des autres. La fig. 3 représente deux lamelles CS, CS, qui ont été décollées : toutes deux offrent des stries verticales, disposées parallèlement suivant la

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. Prus, médecin à Bicêtre. Les détails ont été recueillis par M. Padieu, interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.

longueur de ces lames, et coupées par des stries obliques à la manière d'une feuille de fougère. Vues à la loupe, ces stries sont formées par des séries de granulations. Ces lamelles élastiques, rougeâtres, ne présentent d'ailleurs aucune trace d'organisation, aucun développement de vaisseaux.

Comme dans les poches anévrysmales des artères, les concrétions sanguines du cœur offraient divers degrés de consistance; on voyait même des couches de sang noir concret récemment déposé, intermédiaires à des couches denses, élastiques et décolorées, dénotant une formation ancienne.

De même que, dans les poches anévrysmales des artères, on voit souvent la surface adhérente du caillot s'altérer, se détacher de la surface interne de la poche, lorsque cette poche est le siège d'un travail morbide, de même, dans le cas actuel, une partie du caillot était détachée de la surface interne de la poche formée par les parois du ventricule; et au niveau du décollement, une matière pultacée attestait que la surface correspondante de la poche ventriculaire était le siège d'un travail morbide. Il est plus que probable que le sang n'aurait pas tardé à faire irruption entre le caillot et les parois, que l'irritation nouvelle causée par sa présence et par son impulsion aurait eu pour résultat final l'usure ou la rupture de la poche. Déjà la péricardite pseudo-membraneuse, dont les caractères attestaient son peu d'ancienneté, et qui me paraît ici la conséquence de l'altération des parois du cœur, établit l'imminence de la rupture.

Réflexions. — L'altération figurée pl. IV, 21^{e} livraison, me paraît devoir être rapprochée de l'altération décrite par M. Bérard aîné dans sa thèse inaugurale, et que M. Breschet a décrite, à l'occasion du cœur de Talma, sous le titre d'*anévrysme faux consécutif du cœur,* dénomination que je regarde comme impropre, car elle suppose que le sang de la poche est contenu dans une cavité étrangère à celle du ventricule avec lequel il communiquerait par une ouverture plus ou moins rétrécie. Le fait représenté pl. IV me paraît l'interprétation toute naturelle des faits publiés jusqu'à ce jour sur l'anévrysme partiel du cœur, et établir de la manière la plus positive que cet anévrysme partiel commence toujours par dilatation, et, par conséquent, doit être rangé dans la classe des *anévrysmes vrais.*

La différence entre l'altération figurée planche IV et l'altération décrite sous le nom d'anévrysme faux consécutif, différence qui tient surtout à l'absence d'une poche ou kyste anévrysmal dans le cas actuel, et à sa présence dans les autres cas, me paraît tenir à l'étendue de l'altération, et peut-être aussi à l'époque de la maladie. L'étendue de l'altération s'opposait manifestement ici à ce que la portion du cœur altérée se dilatât en poche surajoutée au cœur lui-même; d'une autre part, cette altération ne paraît pas appartenir à une époque aussi avancée de la maladie que les altérations qui ont été décrites, et la transformation fibreuse des parois du cœur n'est pas encore opérée.

Mais quel est le mode d'altération des parois du cœur auquel succède cette dilatation partielle avec amincissement et transformation de ses parois qui constitue l'anévrysme partiel du cœur? Quelles sont les causes éloignées ou prochaines de ce travail morbide?

L'anévrysme vrai partiel ou circonscrit des artères me paraît jeter un grand jour sur cette question : lorsqu'une partie circonscrite du cylindre que représente une artère devient le siège d'une inflammation aiguë ou chronique; (et cette inflammation me paraît, dans un grand nombre de cas, reconnaître pour cause un défaut de proportion entre la résistance des parois artérielles et la force d'impulsion du sang) l'artère dont la résistance est encore diminuée de beaucoup par le fait de l'inflammation ou du travail morbide qui la suit, l'artère, dis-je, se dilate dans ce point en tumeur conoïde ou hémisphérique; le sang se coagule dans cette partie dilatée et enflammée, car la coagulation du sang est le premier effet d'une inflammation des vaisseaux. Le sang coagulé forme quelquefois une digue suffisante pour préserver l'artère d'une impulsion trop vive et trop soutenue, et alors l'artère présente sur une partie de sa circonférence une espèce d'appendice conoïde ou hémisphérique dont la base répond à la cavité artérielle, et qui est remplie par un caillot sanguin cohérent. Si, dans cet état de choses, l'inflammation de l'artère se dissipe, la brèche est réparée par le caillot qui s'organise en tampon dur et comme fibreux, l'anévrysme partiel n'entraîne alors aucune espèce de désordre, on ne peut le reconnaître qu'à l'autopsie. Mais le plus souvent l'inflammation continuant dans l'artère sous un mode ou sous un autre, le caillot salutaire est décollé, l'artère, violemment et brusquement perforée ou bien

progressivement usée du dedans au dehors : dans ce dernier cas, la poche anévrysmale se fortifie par l'application successive de toutes les parties voisines qui viennent en quelque sorte au secours des parties usées, subissent la transformation fibreuse et forment une poche à structure complexe constituée par les débris du tissu propre de l'artère et par les parties nouvelles accidentellement appelées à faire partie des voies de la circulation.

Si nous appliquons ces données à la formation de l'anévrysme partiel du cœur, en ayant égard aux conditions de structure particulières au cœur lui-même, nous verrons que, dans l'état normal, tous les points des ventricules du cœur se contractent simultanément pour chasser le sang dans le système artériel, que cette contraction s'accompagne d'une percussion ou pression du sang contre les parois de la poche contractile : c'est sans doute pour atténuer les effets de cette percussion que les parois ventriculaires ont été tapissées par un tissu spongieux aréolaire à travers lequel le sang est comme exprimé, tamisé, de telle façon qu'il a perdu une grande partie de sa quantité de mouvement quand il frappe la portion compacte des parois ventriculaires.

Il n'est pas moins évident que c'est par leur force contractile que les parois du cœur résistent à cette percussion du sang.

Or, supposons qu'un des points de la circonférence des ventricules offre moins de résistance que de coutume, que sa force contractile soit amoindrie, évidemment c'est contre ce point que s'exercera tout l'effort du sang; cet effort du sang deviendra une cause d'irritation qui aura pour résultat la transformation des fibres musculaires en tissu fibreux, en tissu cartilagineux, et même en tissu osseux. La distension est une cause très fréquente de la transformation fibreuse du tissu musculaire.

Toute cause qui diminuera la force de résistance des parois du cœur dans une partie de ses parois deviendra donc une cause d'anévrysme partiel. Or l'inflammation qui, en même temps qu'elle rend la fibre musculaire plus fragile, la prive de sa contractilité, la transformation fibreuse du tissu du cœur, qui, sans doute, peut être primitive, indépendante de toute inflammation préalable, mais qui peut être aussi consécutive à l'inflammation; voilà le double travail morbide qui me paraît amener la dilatation partielle. Un grand nombre de faits me portent à admettre que la transformation fibreuse primitive des fibres du cœur joue un plus grand rôle dans la formation de l'anévrysme partiel que l'inflammation; et si le sommet du cœur en est si souvent le siège, c'est qu'il est la partie la moins forte du ventricule gauche; c'est que, par cette raison, il est le siège le plus fréquent de la transformation fibreuse, suite si fréquente de la distension du tissu musculaire.

Si on me demande pourquoi le ventricule droit n'est pas le siège de dilatation partielle, je répondrai que c'est à raison du peu d'épaisseur de ses parois, et de sa structure plus aréolaire encore que celle du ventricule gauche; la vigueur de contraction du ventricule gauche est la raison anatomique et physiologique de sa prédisposition à ce genre de maladie.

Lorsque la transformation fibreuse a eu lieu dans un des points des parois du cœur, la distension dont elle est le siège à chaque contraction devient une cause incessante d'irritation, et des caillots se forment dans cette poche non contractile; ces caillots peuvent servir de digue et s'opposer à l'accroissement de la tumeur. J'ai vu des cas dans lesquels le cœur n'était pas sensiblement déformé, bien que son sommet présentât un commencement de poche fibreuse. Aucun signe n'avait pu faire soupçonner pendant la vie la moindre altération du côté du cœur.

Dans d'autres cas, la partie transformée se dilate en poche surajoutée au ventricule avec lequel elle communique par un orifice plus ou moins rétréci.

On conçoit d'ailleurs qu'un des points de la poche peut devenir le siège d'une érosion ou altération qui détermine une hémorrhagie mortelle, que des adhérences au péricarde et du péricarde aux parties voisines peuvent empêcher ou retarder cette rupture, et que, dans ces cas seulement, l'anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur mérite le nom d'anévrysme faux.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHE VI, XXXIX^{e} LIVRAISON.)

Dilatation du cœur, avec hypertrophie et adhésion au péricarde.

Le cœur représenté planche VI, fig. 1 et 2, m'a paru pouvoir servir de type à la dilatation avec hypertrophie de cet organe (*anévrysme actif de Corvisart*), dilatation et hypertrophie qui occupaient les quatre cavités avec complication d'adhésion du péricarde. Cette adhésion était intime, en sorte qu'il aurait été plus facile d'enlever par la dissection le feuillet séreux du cœur, que de séparer le feuillet séreux viscéral du feuillet séreux péricardique. Sur la figure 1re, les fibres charnues du cœur sont mises à nu, et on voit parfaitement la disposition de la couche superficielle de ces fibres.

Une coupe du cœur (fig. 1) a été faite au niveau de la réunion des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur des ventricules, perpendiculairement à l'axe de ces ventricules. Cette coupe permet d'apprécier la capacité relative et absolue de ces ventricules, dont les parois très fermes pouvaient se maintenir écartées l'une de l'autre par le seul fait de leur élasticité. On voit que la portion ventriculaire du cœur présente une forme sphéroïdale, c'est-à-dire qu'elle s'est développée dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, d'une manière relativement plus considérable que dans le sens vertical : on voit en outre qu'en se dilatant, le cœur n'a rien perdu de son épaisseur ; que, bien au contraire, il est hypertrophié, et que cette hypertrophie est ici d'autant plus remarquable, qu'elle se mesure non-seulement sur l'épaisseur, mais encore sur la densité du tissu musculaire.

La figure 2 représente les orifices aortique et auriculo-ventriculaire du ventricule gauche. L'orifice aortique était énormément dilaté, et les valvules sygmoïdes qui le bordent avaient pris un accroissement proportionnel. Elles sont d'ailleurs exemptes de toute altération morbide. Il en est de même de la valvule mitrale, qui a été dessinée avec beaucoup de soin : on voit naître du sommet obtus et libre des colonnes charnues CC, CC, les cordages tendineux qui vont se fixer tantôt divisés, tantôt non divisés au bord libre et à la face ventriculaire des deux valves. Les cordons tendineux de chaque valve sont disposés en deux groupes qui, s'ils étaient prolongés, iraient se réunir à angle aigu.

Je ferai remarquer que la valve mitrale qui regarde la cloison du ventricule fait suite en quelque sorte aux valvules sygmoïdes de l'aorte, ce qui explique la simultanéité fréquente des altérations de la valvule mitrale et de celles des valvules sygmoïdes de l'aorte, tandis qu'à raison de la bifurcation de la base du ventricule droit, les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire et les valvules tricuspides, sont complètement indépendantes.

N'ayant aucune note sur le sujet auquel a appartenu le cœur figuré planche VI, je vais y suppléer autant que possible par des considérations générales déduites de cas analogues.

L'altération morbide que je viens de décrire doit nous intéresser sous deux points de vue bien distincts : 1° sous celui de la dilatation avec hypertrophie du cœur; 2° sous celui de l'adhérence du cœur au péricarde. Ces deux lésions, la dilatation et l'adhérence sont-elles connexes, sont-elles indépendantes l'une de l'autre? Aucun auteur n'avait explicitement indiqué des rapports de connexité entre l'adhérence du cœur et la dilatation du cœur avant M. Beau, qui, dans un excellent mémoire intitulé : *Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur* (1), cherche à établir que, dans le cas d'anévrysme avec adhérence du cœur, l'anévrysme est consécutif à l'adhérence et l'effet de cette adhérence. Voici comment M. Beau a été conduit à cette opinion : Ayant observé 5 cas de coïncidence d'adhésion du péricarde et de dilatation du cœur, il se demanda s'il y avait quelque rapport de causalité entre ces deux altérations. Il se mit donc à faire des recherches dans les auteurs, et le résultat de ces recherches fut que, sur 43 cas d'adhérence du péricarde au cœur, la dilatation du cœur avait été notée 35 fois, et en ajoutant à ce nombre les 5 faits qu'il avait observés par lui-même, on a un chiffre de 40 cas de dilatation sur 48 faits observés : encore dans les huit faits restans, l'état du cœur n'a pas été noté.

(1) *Archives générales de médecine*, avril 1836. Mémoire lu à l'Académie des Sciences. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. HYPERTROPHIE; tome X, page 222. — J. Boullaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, deuxième édition, Paris, 1841, tome II, pages 473 et 643.

M. Beau n'hésite pas à conclure de ces faits fort remarquables de coïncidence d'adhésion et de dilatation du cœur, que l'adhésion avait précédé, et il se fonde sur un passage de Haller (1), qui dit que, lorsque le cœur est adhérent au péricarde, il éprouve la plus grande peine à se contracter, que ses cavités ne reviennent pas complètement sur elles-mêmes; d'où la dilatation du cœur. *Indè in pluribus exemplis peramplum cor fuit cui pericardium connatum esset; malè enim contractum malè evacuatur.* Voici l'explication ingénieuse donnée par M. Beau, explication qui n'est d'ailleurs que le développement de l'idée de Haller.

Dans la première période de la péricardite, le sac du péricarde, distendu par le liquide sécrété, acquiert un volume considérable; plus tard, ce liquide disparaît et est remplacé par une pseudo-membrane qui établit l'adhérence du feuillet pariétal et du feuillet viscéral. De cette adhérence résulte un double mouvement de traction opéré par les fausses membranes, l'un sur le sac du péricarde, qui est attiré de dehors en dedans, l'autre sur le cœur qui, au contraire, est attiré de dedans en dehors: or, la traction du cœur s'exerçant également sur toute sa surface, il en résulte une dilatation proportionnelle de toutes les cavités de cet organe. On doit également faire jouer un rôle à la tendance qu'ont le péricarde et le cœur à se rapprocher pour prévenir la formation du vide. L'hypertrophie du cœur, qui a lieu dans beaucoup de cas en même temps que la dilatation, tient aux efforts que le cœur doit faire pour expulser la quantité de sang plus considérable que de coutume qu'il reçoit, et pour résister à la traction exercée par les brides qui l'unissent au péricarde.

Voici les objections : 1° l'explication précédente suppose que, dans la première période de la péricardite, il y a toujours épanchement dans le péricarde; mais l'observation démontre qu'il est un grand nombre de péricardites pseudo-membraneuses sans épanchement, de telle sorte qu'il faudrait réduire les cas où l'adhésion du péricarde a pour résultat une dilatation du cœur, aux cas où cette adhésion est consécutive à un épanchement dans le péricarde, ce qui serait rétrécir singulièrement la question.

2° Pour que l'explication de M. Beau fût admissible, il faudrait que, semblable à la plèvre costale par rapport au poumon, le péricarde fût une membrane inflexible qui ne pût suivre le cœur dans le resserrement qui a lieu pendant la systole : or, le péricarde étant une membrane éminemment flexible, on ne comprendrait pas comment, lorsqu'elle adhère au cœur, cette membrane lutterait efficacement contre la contraction si puissante des ventricules, et retiendrait le cœur appliqué contre elle, au lieu de le suivre dans ses mouvemens. L'adhésion normale du péricarde au diaphragme pourrait être prise en considération sérieuse dans le cas d'adhérence du péricarde au cœur, et expliquer mieux que la résistance du péricarde, la gêne que détermine dans les battemens du cœur adhérent la contraction de ce muscle. Mais cette circonstance ne rendrait pas compte de la dilatation générale du cœur.

3° Une troisième objection bien plus péremptoire, c'est qu'il est assez fréquent de rencontrer des péricardes adhérens au cœur, sans le moindre développement, et même avec atrophie de cet organe;

4° Enfin, on trouve tous les jours des dilatations du cœur sans adhérence, qui présentent identiquement les mêmes caractères anatomiques que les dilatations avec adhérence; comment donc déterminer si, dans le cas de dilatation avec adhérence, la dilatation est effet ou cause de l'adhérence. Pourquoi répugnerait-il d'admettre qu'un cœur dilaté contracte plus facilement des adhérences avec son enveloppe, qu'un cœur dans l'état normal. Je sais bien que M. Beau a essayé d'établir des caractères différentiels entre l'anévrysme du cœur par adhérence, et l'anévrysme du cœur sans adhérence; mais ces caractères ne portent que sur des nuances, et d'ailleurs l'auteur ne fait porter le parallèle qu'entre l'anévrysme avec adhérence d'une part, et l'anévrysme par rétrécissement des orifices d'une autre part. Mais c'était avec l'anévrysme des quatre cavités du cœur, sans rétrécissement, que le parallèle devait être surtout établi.

(1) *Elementa physiologiæ*, tome 1, page 289. — C. F. Burdach, *Traité de physiologie*, Paris, 1837, tome VI, page 297.

Je conclus de ce qui précède, que lorsque je rencontrerai un cas de coïncidence de dilatation générale du cœur et d'adhérence au péricarde, je resterai dans le doute sur la question de savoir si l'adhérence a précédé ou si elle a suivi la dilatation.

Le fait suivant présentera un nouvel exemple de coïncidence de dilatation avec hypertrophie du cœur, et d'adhérence du cœur au péricarde. Aucun fait ne me paraît plus favorable à l'opinion de M. Beau, et c'est un motif de plus pour que je le rapporte ici. Les détails cliniques très circonstanciés dans lesquels je vais entrer, suppléeront à ceux qui me manquent pour le cas représenté planche VI.

Dilatation avec hypertrophie de toutes les cavités du cœur. — Adhérence du péricarde. — Infiltration générale. — Dévoiement. — Mort dans un état demi asphyxique.

Delaunay, 15 ans, vigneron, est entré le 10 septembre 1840, salle Saint-Ferdinand, n° 8, hôpital de la Charité, dans l'état suivant :

Voussure bien manifeste de toute la moitié gauche de la région antérieure du thorax ; mouvement d'ondulation extrêmement sensible dans les sixième, cinquième et un peu quatrième espaces intercostaux. La percussion donne un son mat dans une grande étendue. L'auscultation fait reconnaître un bruit de marteau de forge, très grave et sourd, comme dans le lointain. Maximum du bruit à la réunion de la première avec la deuxième pièce du sternum. Ce bruit me paraît exister au deuxième temps. Sauf ce bruit sourd, les mouvemens du cœur sont aphones.

Le pouls est bref, large, plein, dur en apparence, mais dépressible ; il est parfaitement régulier. L'exploration des artères me donne les résultats suivans :

Le doigt, plongé derrière la fourchette du sternum, reconnaît une impulsion considérable, qui est due à la crosse de l'aorte et au tronc brachio-céphalique. Appliqué sur les carotides, le doigt donne une sensation remarquable que j'ai déjà constatée plusieurs fois, celle de petits chaînons qui glissent rapidement sous le doigt. Auscultées, les artères carotides et sous-clavières donnent un bruit de souffle très fort, très grave, très bref, séparé du bruit suivant par un long intervalle : je me suis assuré que le bruit de souffle, à son maximum de force, accompagne constamment la sensation de petits chaînons donnée par le toucher. Du reste, le jeune malade n'a pas le plus léger sentiment d'oppression, lorsqu'il reste immobile dans son lit ; mais le moindre mouvement hors du lit détermine des accidens de suffocation. Au lit, la respiration est aussi régulière, aussi profonde que possible, et j'admire comment il est des malades qui éprouvent des spasmes, des accidens de suffocation, les phénomènes nerveux locaux et généraux les plus graves, sous l'influence des moindres maladies du cœur, tandis que, chez d'autres, les lésions organiques les plus considérables du même organe restent localisées pendant un temps très long. Ces différences tiennent sans doute à l'idiosyncrasie, mais elles tiennent aussi au caractère de la lésion, qui porte un trouble matériel plus ou moins grand dans la circulation. Les poumons explorés sont sains. La respiration est précipitée, le malade tousse un peu depuis quelque temps. Les fonctions digestives sont dans le meilleur état. Nulle douleur. Point d'œdème. Le jeune malade n'a pas la moindre inquiétude sur son état.

Diagnostic. J'hésitai un instant, pour le diagnostic, entre une dilatation avec hypertrophie du cœur et un épanchement dans le péricarde. Dans l'un et l'autre cas, il existe un rétrécissement léger à l'orifice aortique : or, bien qu'une matité aussi étendue, l'énorme voussure du thorax, l'aphonie des mouvemens du cœur, les phénomènes d'ondulation, me paraissent appartenir plus particulièrement à l'épanchement, cependant je ne puis concilier un souffle artériel si considérable, une diastole artérielle aussi exagérée, avec l'idée d'un épanchement ; et j'admets comme beaucoup plus probable l'idée d'une dilatation avec hypertrophie, d'autant plus que j'ai observé des cas de ce genre dans lesquels il y avait une matité, une voussure, une aphonie des mouvemens et une ondulation aussi considérables que dans le cas que j'avais sous les yeux.

Voici d'ailleurs les commémoratifs : il y a deux mois que le malade a été traité, dit-il, d'une pleurésie qui a duré vingt jours. Lorsque je lui demande quel était le siège du point de côté, il montre la région du cœur. Il est donc probable que cette prétendue pleurésie n'était autre chose qu'une péricardite.

C'est depuis cette époque seulement que sont survenus les accidens du côté du cœur. Le jeune malade ne peut rester couché que sur le dos : lorsqu'il se baisse pour ramasser quelque chose, il est très oppressé. Il se plaint d'une douleur cervicale qui remonte à l'invasion de la pleurésie, ou plutôt de la péricardite, et qui ne lui permet pas d'exécuter les mouvemens de rotation du col.

Traitement. Des sangsues en petit nombre, avec ventouses, furent appliquées à quelques jours d'intervalle. Je prescrivis en outre la préparation suivante avec la digitale, dont j'ai eu si souvent l'occasion de constater l'efficacité : Feuilles de digitale bien conservées, 2 grammes : faites macérer pendant 12 heures dans

150 grammes d'eau ; sirop de fleurs d'oranges et d'éther, de chaque, 10 grammes ; par cuillerées à bouche toutes les cinq heures. J'insistai principalement sur l'immobilité absolue, sur l'éloignement de toute émotion physique et morale propres à précipiter les mouvemens du cœur.

Etat stationnaire jusqu'au 1^er^ octobre. Je constate ce jour-là un peu de bouffissure à la face, à l'abdomen et surtout à la région lombaire, qui est le lieu le plus déclive dans le cubitus dorsal : en même temps que la bouffisure, il s'est déclaré du dévoiement. *Dévoiement* et *œdème*, association redoutable; car un des principaux moyens pour faire cesser l'œdème, ce sont les purgatifs; et lorsque le dévoiement existe, quel parti prendre? Mes appréhensions ne tardèrent pas à se justifier, et le dévoiement devint un écueil.

Le 10 octobre, l'infiltration a beaucoup augmenté, ainsi que le dévoiement, bien que la respiration soit parfaitement libre, et que le malade n'éprouve pas le plus léger sentiment d'oppression : il se plaint d'être réveillé en sursaut par une secousse de poitrine et par une secousse de tête, qui l'obligent de changer de position. Les secousses et les réveils en sursaut sont plus fréquens lorsque le malade est couché à droite. Le cœur ausculté donne deux bruits graves et sourds, un à chaque temps. Je combats le dévoiement par des lavemens et des potions opiacées. Malgré ma répugnance, je prescris une petite saignée explorative, dont le produit fut un sang très séreux. La bouffissure et l'oppression m'ayant paru un peu diminuées sous l'action de la saignée, j'en prescris une seconde le 15 octobre. Le sang me parut tellement séreux, que je désirai connaître la proportion de sérum et de caillot. Voici le résultat : Sur 205 grammes de sang, 145 grammes de sérum; 60 grammes de caillot : proportion $2\frac{1}{3}$ à 1.

Le 18 octobre, pour la première fois, pouls intermittent ou plutôt *bis-feriens*, première pulsation faible, seconde pulsation forte. Le pouls est toujours bref, aussi bref que possible. Impulsion vive, sans force. L'auscultation démontre un seul bruit grave et sourd du cœur dans le lointain et perçu exclusivement derrière le sternum.

Etat presque stationnaire jusqu'au 14 novembre. Le dévoiement s'accompagne de coliques; l'infiltration a augmenté graduellement. Cette infiltration, le bruit très sourd du cœur, l'étendue de la matité, et le mouvement d'ondulation, me font souvent revenir à l'idée qu'il existe une hydropéricardite, que je combats par les mêmes argumens qui m'ont paru établir, dès le principe, l'existence d'une dilatation avec hypertrophie du cœur.

Le 16 novembre, je trouve le malade assoupi; je l'observe pendant son assoupissement. Je vois la respiration se ralentir peu-à-peu, puis se suspendre, et alors le malade est brusquement réveillé par le besoin de respirer; l'angoisse paraît extrême dans le moment qui précède le réveil : on croirait que le jeune malade va suffoquer, et cependant il sourit à son réveil. Si on ne lui parle pas, il s'assoupit immédiatement; si on lui parle, un assoupissement invincible survient au bout de quelques instans, pour faire place, après une demi-minute environ, à un réveil bien plus anxieux pour l'observateur que pour le malade. Du reste, le malade répond très bien à toutes mes questions; la tête n'est nullement douloureuse, ce qui m'éloigne de l'idée d'une méningite. Fréquence, brièveté, largeur et dépressibilité du pouls. Il y a demi-asphyxie, sentiment de bien-être. Il est évident que l'asphyxie par engouement des bronches ne tardera pas à avoir lieu, car un râle léger est déjà survenu ; et en effet, mort par asphyxie le soir même.

Ouverture du cadavre. Cœur très volumineux qui remplissait une bonne partie de la cage thoracique et avait par conséquent fortement comprimé les deux poumons, surtout le gauche ; adhérence intime du péricarde au cœur, à l'aide d'un tissu cellulaire bien organisé. Ce cœur, qui aurait paru notablement volumineux chez un adulte, était à plus forte raison énorme chez un enfant de quinze ans, qui avait tout au plus le développement d'un enfant de treize. Le volume du cœur consistait dans une dilatation générale de ses quatre cavités avec épaississement proportionnel. Comme dans la planche VI, XXXIX^e^ livraison, la cavité du ventricule gauche avait proportionnellement une très grande capacité. Les valvules sygmoïdes de l'aorte sont inégalement épaissies, mais sans dépôt de phosphate calcaire : elles peuvent obturer complètement l'orifice. Le valvule mitrale est également un peu épaissie ; point de lésion dans l'aorte. Le léger épaississement des valvules sygmoïdes de l'aorte me paraît l'explication suffisante du bruit de marteau de forge dans le lointain et du souffle artériel.

Poumons. Quelques tubercules très rares, et, chose bien remarquable, aucun tubercule dans les sommets. On voit çà et là de petites congestions sanguines pulmonaires très circonscrites. — Rate d'un volume assez considérable. Sa surface et sa coupe présentent des milliers de granulations blanches, miliaires, qui contrastent avec la rougeur du tissu de la rate. Le gros intestin est parsemé d'une multitude d'érosions superficielles, lesquelles occupent principalement le bord libre des replis muqueux que présente l'intestin contracté. — L'estomac, l'intestin grêle, le foie et les reins, sont dans l'état le plus parfait d'intégrité.

(1) Une expérience constante m'a prouvé que la digitale par macération agit plus sûrement et plus uniformément que lorsqu'elle est administrée sous toute autre forme.

Réflexions. D'après les commémoratifs, la péricardite aurait précédé l'invasion de l'anévrysme actif; car, je le répète, il est infiniment probable que le point de côté observé dix mois avant l'entrée du malade, était un point de côté péricarditique. Ce n'est pas la première fois que j'aurais vu des points de côté péricarditiques pris pour des points de côté pleurétiques.

Il résulte de mes observations sur ce sujet, que la pleurodynie des auteurs n'est autre chose qu'une pleurésie adhésive ou glutineuse, une péricardite glutineuse, et quelquefois une péritonite glutineuse partielle, limitée à l'un ou l'autre hypochondre, une péritonite glutineuse hépatique, splénique ou diaphragmatique; d'où la nécessité de donner une grande attention à tous les points de côté; car si, dans un certain nombre de cas, la phlegmasie glutineuse négligée ne dépasse pas les limites de l'adhésion; dans d'autres cas, elle s'élève au degré de l'inflammation avec épanchement, et peut devenir d'autant plus difficile à guérir, qu'elle aura été plus long-temps abandonnée à elle-même. En admettant que, dans le cas actuel, il y ait eu péricardite, rien ne nous indique que cette péricardite ait été accompagnée d'épanchement: or, d'après la théorie de M. Beau, l'épanchement serait une condition nécessaire pour qu'une péricardite pût devenir la source d'une dilatation du cœur. Le léger épaississement observé aux valvules sygmoïdes pourrait-il être considéré comme une cause de la dilatation avec hypertrophie du cœur: mais d'abord rien ne prouve que cet épaississement soit cause plutôt qu'effet; en second lieu, à supposer qu'il ait précédé, il était trop peu considérable pour préjudicier d'une manière notable à la circulation. D'ailleurs ce rétrécissement n'est pas nécessaire pour expliquer la dilatation avec hypertrophie du cœur, car je possède un certain nombre d'observations de dilatation hypertrophique du cœur, avec intégrité des valvules.

Les malades affectés de dilatation avec hypertrophie du cœur succombent presque toujours par les poumons. La cyanose que l'on observe si souvent dans les périodes avancées des maladies du cœur, tient exclusivement aux poumons, à une revivification incomplète du sang, de sorte que le sang revient presque noir dans les cavités gauches du cœur, d'où il est chassé avec les mêmes qualités dans tous les organes.

La cause de cette cyanose, c'est le plus souvent l'*œdème du poumon,* lésion si fréquente dans les maladies du cœur, lésion si subite qui emporte souvent en quelques heures des malades qui, sans cet accident, auraient pu vivre plusieurs mois. Les épanchemens dans les plèvres, la pneumonie lobulaire, l'apoplexie lobulaire ou diffuse du poumon, les bronchites capillaires, sont encore une cause de gêne de la respiration, et par conséquent de cyanose.

L'œdème des poumons est, dans les maladies du cœur, un phénomène du même ordre que l'infiltration générale; or, il est un œdème qu'on pourrait appeler *suffoquant,* qui envahit à-la-fois la presque totalité des poumons, et qui asphyxie immédiatement; il est un *œdème lobulaire* plus ou moins chronique, qui enlève à la respiration un nombre plus ou moins considérable de lobules, et dans lequel le lobule envahi, complètement privé d'air, présente une sorte de combinaison de son tissu avec la sérosité.

La mort par les poumons, dans la dilatation du cœur, s'explique: 1° par la compression quelquefois très considérable qu'éprouvent les poumons, par suite du développement du cœur. Pour juger de cette cause de compression et d'asphyxie, il ne suffit pas d'examiner le cœur vide et flasque, il faut examiner le cœur rempli par le sang, et en place; il faut insufler les poumons, et voir quelle énorme excavation, quelle énorme diminution de capacité résulte, pour les poumons, de la présence d'un cœur volumineux, dans une cavité presque inflexible: aussi voit-on, lorsque, par l'effet d'une émotion physique ou morale, la circulation s'accélère, survenir l'anhélation, et même quelquefois la suffocation. Ce sont ces considérations qui m'ont porté à conseiller l'immobilité, le silence, l'éloignement de toute émotion physique et morale, comme le moyen principal de guérison, ou plutôt de soulagement, dans les périodes avancées des maladies du cœur; tandis que dans les premières périodes, un exercice modéré en plein air, la marche à pas comptés pendant une bonne partie du jour, m'ont donné les résultats les plus satisfaisans.

Par le premier plan de traitement, vous réduisez la circulation du cœur à sa plus simple expression ; vous mettez le cœur dans des conditions telles, qu'il peut revenir peu-à-peu sur lui-même. Par le second, vous favorisez la circulation, vous la répartissez, en quelque sorte, d'une manière égale dans toute l'économie, vous rétablissez l'équilibre; chaque muscle en action devient pour ainsi dire, à l'égard du cœur, un point de dérivation ; mais pour cela il faut que la marche soit tellement lente, qu'il n'en résulte aucune accélération des mouvemens du cœur; car, pour peu qu'il arrive de gêne dans la respiration, et cette gêne s'annonce immédiatement par la lassitude des jambes qui sont comme coupées, l'exercice devient un écueil. Si vous joignez à cela un régime substantiel qui nourrisse sous un petit volume, l'éloignement de toute excitation morale, vous obtiendrez des résultats quelquefois surprenans.

La saignée a souvent de graves inconvéniens, et je n'y ai recours que lorsqu'il existe des indications particulières; je la repousse comme méthode générale de traitement dans la dilatation du cœur, même avec hypertrophie. Les évacuations sanguines locales, et surtout les ventouses sur la région du cœur, ou mieux sur la région dorsale, lui sont substituées avec grand avantage.

J'ai hésité dans le cas qui fait le sujet de ces réflexions, entre une dilatation du cœur et une hydropéricarde. Dans le cas suivant, qui nous offrira un exemple bien remarquable de cyanose, je croyais avoir affaire à une hydropéricarde, et c'était une dilatation.

Dilatation générale du cœur sans altération du tissu, prise pour une hydropéricarde. Induration du poumon.

Lecomte, 84 ans, entra dans mon service, à la Salpétrière, le 1er mai 1838, voici dans quel état : lèvres violacées, variqueuses; mains et pieds cyanosés comme dans le choléra le plus intense; infiltration des membres inférieurs et de sparois abdominales. Étouffemens que la malade rapporte au creux de l'estomac immédiatement au dessous de l'appendice xyphoïde (*oppression sous-xyphoïdienne*). Pendant la nuit, la malade se met sur son séant et se balance d'arrière en avant plusieurs heures de suite, et cependant il y a décubitus et sommeil dans la position horizontale. Battemens du cœur faibles à la main; bruits du cœur nuls, excepté sous l'aisselle gauche; matité dans une très grande étendue. Cartilages costaux et côtes gauches légèrement bombées. Pouls insensible aux radiales, de telle sorte que je suis obligé d'étudier le pouls aux carotides, où je le trouve lent et faible; du reste, état intellectuel parfait : la malade ne me demande, dit-elle, que deux choses, *la mort* et *du vin*, ce qui rappelle le mot fameux des Romains dégénérés, qui ne demandaient à leurs empereurs que deux choses, du *pain* et des *spectacles*.

Diagnostic. Hydro-péricarde. Pronostic. La suffocation paraît imminente, et cependant, fondé sur des cas analogues que l'hospice de la Salpétrière m'a fournis en assez grand nombre, je ne suis pas sans espérer que la malade sortira de cette crise.

Prescription. Macération de digitale qu'on alternera avec un électuaire qui m'a rendu de grands services dans des cas analogues, et dont voici la formule : ℔ miel blanc 2 onces; séné en poudre, racine de jalap en poudre ana 1 gros; scille 12 grains. On prendra un jour la macération, le jour suivant l'électuaire à la dose d'une cuillerée à café toutes les quatre heures; quelquefois je me contente de l'électuaire, et alors j'y incorpore 4 grains de digitale en poudre. J'ai vu, sous l'influence de cette médication, l'anasarque se dissiper complètement, et les malades renaître, pour ainsi dire, comme par enchantement. Lorsque la lésion organique était peu intense, et que l'économie a pu s'habituer au changement léger qu'elle apporte au mode de circulation du sang, il y a eu guérison durable; lorsqu'au contraire la lésion organique était profonde, cette guérison n'a été qu'apparente, il y a eu récidive au bout d'un temps plus ou moins long. J'ai vu le même traitement réussir cinq, six fois chez le même sujet, et prolonger sa vie de plusieurs années. M. Desbrières, ancien agent de change, rue Duphot, n. 13, m'en a offert un exemple bien remarquable.

Chez notre malade, dès le troisième jour, amélioration aussi imprévue qu'extraordinaire : l'infiltration est complètement dissipée au bout de huit jours : le pouls reparaît aux artères radiales; la malade se croit guérie, et en effet, vers la fin du mois, le rétablissement paraît complet. Les mois de juin et juillet se passent à merveille. Je retiens néanmoins la malade, pour l'observer et pour prévenir, s'il est possible, de nouvelles crises, à l'aide d'un régime convenable. Du reste, la région du cœur présente toujours la même matité et le même silence du cœur, qui ne s'entend un peu que sous l'aisselle gauche.

Le 14 août 1838, renouvellement des accidens. Cyanose, oppression xyphoïdienne qui oblige la malade à se lever et à se promener pendant la nuit. Souffrance entre les épaules : irrégularité et petitesse extrême du pouls; œdème général commençant : les accidens sont conjurés de nouveau par le même traitement.

Troisième crise les premiers jours d'octobre; quatrième crise le 19 novembre; cinquième crise le 2 décembre. Dans toutes ces crises, la malade n'aime pas à avoir la tête très élevée : il y a cyanose, oppression

xyphoïdienne, irrégularité et petitesse extrême du pouls. Insomnie. La malade se lève la nuit, marche pieds nus, et trouve un grand soulagement à plonger les pieds dans l'eau froide pour se rafraîchir.

La crise du 2 décembre fut la dernière. Dans celle-ci, le poumon fut entrepris. J'entendis d'abord de la crépitation sèche à la partie postérieure et latérale gauche du thorax, puis de la crépitation humide. Je diagnostique une pneumonie œdémateuse, et je prévois la mort par suffocation : en effet, cyanose, infiltration générale qui s'étend aux paupières et à toute la face ; oppression extrême : la malade ne peut respirer. Mort par suffocation ; intelligence jusqu'au dernier moment.

Ouverture du corps. Plaques cartilagineuses sur le péricarde, qui contient une très petite quantité de sérosité. Cœur très volumineux ; dilatation générale et uniforme des quatre cavités, qui sont pleines de caillots de sang récemment coagulé. Point d'altération des valvules ; point d'hypertrophie notable. Les poumons sont adhérens, très petits, surtout le poumon gauche. Pneumonie œdémateuse du bord postérieur de ces poumons. Quelques tubercules noirs disséminés dans leur épaisseur. Foie brun, gorgé de sang, sans augmentation de volume. Rate petite, encroûtée de cartilage.

Réflexions. La dilatation considérable du cœur, sans hypertrophie, s'oppose donc à la perception des bruits de cet organe, à-peu-près comme le ferait un épanchement dans le péricarde. Cependant il y a cette différence que, dans le cas actuel, je percevais le bruit du cœur sous l'aisselle: or, dans l'hydropéricarde, c'est précisément la pointe du cœur qui est la partie la plus éloignée des parois du thorax; et si quelque bruit était perceptible, ce serait derrière le sternum. J'ajouterai que ce silence du cœur s'accompagnait, surtout sous l'aisselle, d'une certaine impulsion ou percussion directe perceptible à la main, perceptible à la tête appuyée contre le thorax; or, l'impulsion et la percussion directes du cœur, contre les parois thoraciques, sont incompatibles avec l'hydropéricarde.

Les crises de suffocation qu'éprouvent les malades, affectés de dilatation du cœur, peuvent tenir tantôt à une perturbation momentanée dans l'action de cet organe, tantôt à une gêne passagère ou permanente dans la respiration. Les poumons et le cœur constituent un cercle vicieux pathologique, tant est étroite la connexion de ces organes : les poumons, intermédiaires nécessaires entre les cavités droites et les cavités gauches, ne peuvent être gênés dans leurs fonctions, sans que la circulation du cœur ne soit troublée, de même que le moindre désordre dans la circulation du cœur détermine un désordre correspondant dans les fonctions respiratoires. C'est à la fréquence de la lésion des organes de la respiration chez les vieillards que je rapporte la fréquence des affections du cœur à cet âge de la vie. Pendant mon séjour à la Salpétrière, je me suis souvent exercé à déterminer l'origine des maladies du cœur chez les vieilles femmes : or, le catarrhe chronique, l'asthme catarrhal m'ont bien souvent paru la point de départ de l'asthme symptomatique des maladies du cœur. Mais si, dans un certain nombre de cas, la gêne de la respiration, et par conséquent celle de la circulation pulmonaire, ont pu précéder les maladies du cœur, et plus particulièrement les dilatations simples et hypertrophiques de cet organe, le plus souvent c'est par les poumons que finissent les individus affectés de maladies du cœur; le moindre catarrhe peut avoir, dans ce cas, les conséquences les plus graves.(1)

On a dû être frappé, dans l'observation précédente, de la rapidité avec laquelle l'infiltration s'était dissipée dans les diverses crises éprouvées par le malade ; et en effet, dans les gênes de la circulation, l'infiltration se dissipe aussi facilement qu'elle se produit; vingt-quatre heures suffisent quelquefois pour amener l'anasarque; vingt-quatre heures suffisent aussi pour la faire disparaître : il suffit d'enlever la cause qui gêne la circulation, et cette cause est quelquefois accessible à nos moyens d'action.

Dans le cas suivant, l'œdème du poumon a été bien évidemment la cause de la mort.

Dilatation très considérable de toutes les cavités du cœur. — Etat imminent de suffocation auquel le malade échappe plusieurs fois. — Etat cyanique et de réfrigération algide. — Mort par œdème du poumon.

Delaure, 40 ans, est entré à l'Hôpital de la Charité, le 15 septembre 1840, dans l'état suivant : face

(1) Voyez Grisolle, *Traité pratique de la Pneumonie aux différens âges*, Paris, 1841, page 375. — Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, deuxième édition, Paris, 1481, tome II, page 466.

décolorée, livide, demi asphyxique (il y a un facies asphyxique avec cyanose et un facies asphyxique sans cyanose), orthopnée: le malade ouvre largement la bouche à chaque inspiration. Depuis l'invasion de ces symptômes de suffocation, le malade reste toutes les nuits assis dans un fauteuil. Le pouls est vif, bref, régulier; matité très grande, très étendue à la région du cœur; battemens sourds: on entend un bruit de claquement très lointain. Matité à la base du thorax des deux côtés: je rapporte cette matité à un épanchement dans les plèvres; infiltration des membres inférieurs.

Commémoratifs. Il y a sept semaines que le malade a été pris d'oppression, mais seulement en montant les escaliers; il y a quinze jours qu'il est dans l'état de suffocation où je le vois.

Traitement. Ventouses sèches et scarifiées, qui ont beaucoup soulagé. Electuaire purgatif suivant la formule indiquée plus haut, alterné avec macération de digitale. Le soulagement a été, pour ainsi dire, instantané.

L'orthopnée s'est reproduite le 20; le malade est resté sur son séant toute la nuit. Même état du cœur, léger claquement que je rapporte à un épaississement léger des valvules: ce claquemeut est variable pour la force. Interrogé sur le genre de douleur qu'il éprouve, le malade dit qu'il lui semble avoir un charbon embrasé sur le cœur. Renouvellement des ventouses scarifiées et de l'électuaire. Les ventouses scarifiées et l'électuaire purgatif ont produit un soulagement tel, que le malade a dormi depuis quatre heures du soir jusqu'à huit heures du matin. Les signes de l'épanchement dans les plèvres diminuent: il n'en reste plus de vestige qu'à droite.

Le 26 juillet, l'amélioration est telle que le malade se croit guéri. Je continuai, en éloignant les doses, l'électuaire et la macération de digitale. Ce fut par condescendance que le malade consentit à rester jusqu'au 15 août. Lorsqu'il sortit, la matité de la région du cœur était presque aussi considérable qu'à son entrée.

Le malade rentra à l'hôpital, le 26 septembre, dans un état de cyanose et d'algidité aussi complet que possible. Depuis sa sortie de l'hôpital, il n'avait pas pu travailler à cause de l'oppression qui s'emparait immédiatement de lui anssitôt qu'il se livrait à des mouvemens un peu actifs. Le pouls est petit, régulier: matité du cœur considérable; bruits du cœur très faibles, sans claquement, sans bruit. Le malade, horizontalement couché à droite, se plaint d'éprouver une gêne de respiration depuis l'ombilic jusqu'à l'épigastre. Le malade ne peut pas rester assis, ce qui me surprend et m'afflige; car l'orthopnée, c'est une réaction.

La cyanose et l'algidité me parurent venir de la gêne de la respiration; mais l'état du malade ne me permit pas d'explorer sa poitrine. J'espérais que des ventouses sèches et scarifiées, des synapismes promenés sur les membres inférieurs, des vésicatoires aux jambes, le retireraient de cet état asphyxique et me permettraient d'avoir recours aux moyens qui m'avaient déjà si bien réussi. J'espérai en vain : la mort par asphyxie eut lieu pendant la nuit.

Ouverture. Cœur énorme. Toutes les cavités sont remplies de sang. Le ventricule gauche est hypertrophié en même temps que dilaté. Les autres cavités ont subi une dilatation simple. Point d'obstacles aux orifices; seulement un peu d'épaississement au bord libre des valvules aortiques, et cet épaississement suffit pour expliquer le claquement observé pendant la vie.

Aorte ascendante, crosse de l'aorte dilatées et parsemées de plaques crétacées. La tunique moyenne est aréolaire et parsemée de plaques. Évidemment, ces altérations ont été produites sous l'influence du ventricule gauche. Poumons œdémateux dans presque toute leur étendue. Les lobes inférieurs sont pénétrés de sang et de sérosité. Foie sain. Rate petite et dure. Muqueuse intestinale injectée.

Réflexions. La cyanose et l'algidité ont été évidemment le résultat de l'œdème du poumon, et l'œdème du poumon le résultat de la maladie du cœur. Je suis convaincu que si le malade avait réclamé mes soins quelques jours auparavant, peut-être la veille du jour de son entrée, nous aurions pu, sinon le conserver, au moins le retirer de la crise à laquelle il a succombé. Je me suis reproché d'avoir trop compté sur le rétablissement de la respiration, et de n'avoir pas administré un vomitif, moyen principal de guérison dans l'œdème pulmonaire; dans un cas pareil, je n'hésiterais pas à administrer deux ou trois vomitifs dans un jour.

Je ne terminerai pas ces réflexions sur les maladies du cœur, réflexions que je reprendrai plus tard, sans mentionner les grands avantages qu'on peut retirer de l'exploration du cœur par les grosses artères. Les bruits doubles du cœur s'entendent souvent sur le tronc brachio-céphalique, ou plutôt sur les portions de carotide et de sous-clavière les plus rapprochées de ce tronc; un bruit simple s'entend sur les carotide et sous-clavière gauches. Les diverses nuances de bruits de frottement qui ont lieu à l'orifice aortique, se reconnaissent beaucoup mieux à l'aide du stéthoscope appliqué sur un artère que par l'oreille appliquée sur le sternum.

MALADIES DU CŒUR.

1° *Apoplexie; rupture du cœur;* 2° *Anévrysme partiel du cœur.*

(Planche III, XXII^e^ livraison.)

Apoplexie du cœur.—Foyers sanguins dans l'épaisseur du ventricule gauche.

Le cœur représenté fig. 1 appartient à une femme de la Salpêtrière sur laquelle je n'ai aucun renseignement : il m'a paru remarquable en ce qu'il établit que des épanchemens sanguins peuvent avoir lieu dans l'épaisseur des parois du cœur, indépendamment de la rupture de cet organe.

Sur la tranche de la coupe du ventricule gauche, on voit des foyers apoplectiques FA, FA.

Sur le bord droit de la coupe, la séparation des couches superficielles du cœur a permis de voir que le sang infiltré dans l'épaisseur des parois de cet organe, FA, FA, avait suivi la direction des fibres musculaires, disposition qui donnait au tissu du cœur ainsi infiltré quelque analogie d'aspect avec le bois de palissandre.

A la pointe du cœur et au voisinage, j'ai été frappé par une coloration jaune TRJ, TRJ qui tranchait et avec la couleur des foyers sanguins et avec la teinte naturelle du cœur. Cette coloration jaune de bois s'alliait à une grande fragilité. Il me paraît raisonnable d'admettre que cette coloration avec fragilité, qui ne pouvait en aucune manière être rapportée à une transformation graisseuse, est liée à la présence des foyers apoplectiques dans l'épaisseur du cœur. Dans plusieurs cas de rupture du cœur, j'ai pu m'assurer de l'existence de la même coloration au voisinage de la perforation. J'eus même à soutenir, dans un de ces cas, une discussion contre un médecin qui pensait que cette coloration jaune tenait à une transformation graisseuse du tissu du cœur. — Il est bien difficile d'admettre la rupture du tissu du cœur sans une augmentation préalable dans la fragilité de l'organe.

On conçoit qu'il n'y a qu'un pas entre les foyers sanguins circonscrits représentés fig. 1, pl. III, et la rupture du cœur avec hémorrhagie mortelle. Il est rare que, dans les cas de rupture spontanée du cœur, on ne trouve pas dans l'état du tissu de cet organe la raison suffisante de la rupture. La cause la plus habituelle, c'est une fragilité insolite avec ou sans changement de couleur, si bien que le tissu du cœur médiocrement comprimé s'écrase entre les doigts.

Dans le cas suivant de mort subite par rupture du cœur, la fragilité et le changement de couleur dans le tissu de l'organe étaient on ne peut plus manifestes.

Mort subite par rupture du cœur.— Fragilité et coloration jaunâtre du tissu de cet organe.

Une femme de la Salpêtrière, âgée de 75 ans environ, d'une excellente santé, meurt subitement sur les lieux d'aisance.

Ouverture du cadavre. — Rien dans le cerveau. Péricarde distendu et bleuâtre : des caillots de sang remplissaient tout l'intervalle qui sépare le péricarde du cœur.

Deux déchirures linéaires et distantes d'un pouce de la pointe du cœur étaient situées l'une en devant, l'autre en arrière du bord gauche de cet organe; le ventricule gauche était hypertrophié.

Ayant divisé le bord gauche du cœur entre les deux déchirures, j'ai été frappé de la couleur blanc-jaunâtre maculée de rouge du tissu du cœur, qui m'a paru en outre extrêmement fragile.

J'ai cherché à reconnaître par la face interne du cœur le lieu de la perforation, et cela m'a d'abord été impossible. Alors, introduisant un stylet par la déchirure linéaire observée à la surface du cœur, je suis arrivé, à travers un trajet sinueux, dans une poche remplie de caillots, laquelle communiquait, d'une part, à l'intérieur entre deux colonnes charnues par une petite ouverture, et d'une autre part, à l'extérieur par les déchirures indiquées à la surface de l'organe.

L'altération du tissu du cœur consistant dans un changement de couleur avec fragilité, doit être considérée comme la cause formelle de la rupture, dont la cause occasionnelle paraît avoir été dans des efforts de défécation.

Mais en quoi consiste cette altération du tissu du cœur? J'ai pensé qu'elle pourrait bien être le résultat de la combinaison du pus avec le tissu du cœur; mais ce n'est là qu'une conjecture, car il ne m'a pas été donné de démontrer le pus en soumettant le tissu altéré à la compression. Toujours est-il que dans cette hypothèse, la rupture du cœur aurait été le résultat d'une cardite.

Un interne distingué de la Salpêtrière, M. Bergeon, aujourd'hui médecin à Moulins, ayant trouvé, chez le même sujet, les muscles du mollet graisseux, crut voir une grande analogie entre l'aspect de la coupe du cœur et l'aspect de la coupe des muscles, et en conclut que le cœur avait subi la dégénération graisseuse; mais les réactifs chimiques auxquels a été soumise la portion altérée du cœur n'ont pas démontré la présence de la graisse.

Mort par rupture du sommet du ventricule gauche du cœur. — Infiltration du sang dans l'épaisseur des parois de ce ventricule.—Transformation fibreuse de ces parois dans une partie de leur étendue.—Travail inflammatoire probable au sommet du cœur. (1)

Une femme de la Salpêtrière meurt subitement. On rapporte qu'elle avait fait une chute trois jours auparavant. On dit qu'elle ne se portait pas aussi bien que de coutume depuis la chute.

A l'ouverture: péricarde distendu par des caillots de sang; cœur notablement hypertrophié dans son ventricule gauche. Sur le bord *droit* du cœur, vers la pointe, fente linéaire de 8 lignes de longueur avec décollement de la membrane séreuse. Cette fente conduit directement dans le ventricule *gauche*, lequel était hypertrophié suivant sa longueur et formait seul la pointe de l'organe. Le ventricule gauche ouvert, nous avons vu, avec des caillots récens, un petit caillot plus dense, en partie décoloré, adhérent aux parois du cœur et creusé d'une petite cavité contenant une matière sanieuse. C'était au niveau de ce caillot que le cœur était déchiré; la déchirure était considérable, son trajet direct; le tissu du cœur était maculé de sang dans la moitié environ de la hauteur du ventricule gauche. Le sang infiltré le long des fibres charnues constituait çà et là de très petits foyers. Le tissu du cœur n'était fragile qu'au voisinage de la déchirure; à ce voisinage, le tissu du cœur présentait une couleur jaune de bois qui contrastait avec celle du sang infiltré dans l'épaisseur de l'organe.

Diverses sections pratiquées de la base vers la pointe du ventricule gauche ont démontré que la moitié postérieure de ce ventricule présentait, dans une hauteur de 15 lignes environ, une transformation fibreuse, laquelle occupait dans quelques points toute l'épaisseur du cœur, dans d'autres points une partie seulement de cette épaisseur, et se prolongeait dans les colonnes charnues grosses et petites. Cette transformation fibreuse, qui n'offrait nullement l'aspect linéaire, constituait de petites masses d'une très grande densité qu'on aurait pu prendre pour des tumeurs fibreuses déposées au sein des fibres charnues, si ce n'eût été la continuité de ces masses avec le tissu du cœur. La transformation fibreuse s'étendait jusqu'auprès de la déchirure, et contrastait avec la fragilité des parties voisines.

Dans l'observation qu'on vient de lire, l'infiltration du sang dans l'épaisseur des parois du cœur atteste que la rupture est le résultat d'une apoplexie du cœur. La présence d'un caillot de sang adhérent et contenant à son centre une matière sanieuse pourrait être considérée comme l'indice d'un travail inflammatoire survenu dans le lieu de la perforation préalablement à cette perforation, qu'il aurait décidée.

Anévrysme vrai partiel du cœur occupant le sommet du ventricule gauche. (2)

Ce cœur est remarquable par sa hauteur, qui est de 5 pouces : la hauteur ordinaire du cœur est de 3 pouces. Ces grandes dimensions dans le sens vertical appartiennent exclusivement au ventricule gauche. Le sommet du ventricule droit n'atteint que le milieu de la hauteur du ventricule gauche, et les autres diamètres de ce même ventricule droit sont considérablement rétrécis par la convexité de la cloison qui fait saillie dans sa cavité. Le ventricule droit n'est vraiment qu'une appendice du ventricule gauche. Il n'y avait aucune adhérence entre le cœur et le péricarde.

Le cœur ouvert (fig. 2) présente son sommet converti en une coque AP, AP très résistante et remplie de concrétions sanguines qui forment une masse assez peu cohérente et non lamellée. Ces concrétions sanguines s'enlèvent avec une grande facilité, à l'exception de leur couche la plus extérieure qui est très dense, organisée, s'enfonce dans leur épaisseur, et ne peut être ni complètement débarrassée du caillot, ni complètement séparée des parois du cœur, dont elle paraît former la couche la plus interne. Cette couche se voit très bien dans la figure, et sur la moitié vide et sur la moitié pleine de la coque.

La coque anévrysmale est extrêmement résistante : son diamètre représente un sphéroïde surajouté au sommet du cœur. Ses parois assez épaisses sont constituées par un tissu fibreux ou plutôt cartilagineux très dense, ferme, élastique, parsemé de plaques ossiformes et susceptible d'être divisé en plusieurs

(1) Pièce anatomique communiquée par M. Perrochaud, interne à la Salpêtrière.
(2) Pièce anatomique communiquée par M. Padieu, interne à Bicêtre.

couches. La dissection attentive de la coque fibreuse démontre de la manière la plus évidente qu'elle est le résultat de la transformation fibreuse du tissu du cœur. On peut suivre cette transformation dans tous ses degrés; on voit, aux limites de la coque, des prolongemens fibreux, dont les uns font suite aux fibres musculaires et dont les autres sont entremêlés à ces fibres. La transformation fibreuse TF s'étend donc au-delà de la poche comme par rayons bien distincts dans l'épaisseur des parois du cœur, lesquelles présentent un mélange remarquable de tissu fibreux et de tissu musculaire.

Il est bien évident que, dans ce cas, l'anévrysme partiel du cœur est un anévrysme par dilatation ou anévrysme vrai et non point un anévrysme par déchirure ou anévrysme faux.

Mais il s'en faut bien que tous les cas d'anévrysmes partiels du cœur soient des cas d'anévrysmes vrais ou par dilatation; d'où il résulte que la même théorie ne saurait leur être applicable.

Considérations générales.

Le cœur est sujet à deux espèces d'anévrysmes : 1° l'*anévrysme ordinaire* ou par dilatation, sans lésion de texture, avec ou sans hyperthrophie, anévrysme qui occupe une ou plusieurs cavités du cœur, le plus souvent le ventricule gauche; 2° l'*anévrysme partiel,* qui occupe une portion seulement de l'une ou l'autre de ces cavités, et qui me paraît devoir être subdivisé en *vrai* ou *par dilatation* et en *faux* ou *par déchirure.*

Le cas représenté fig. 2 est un exemple d'*anévrysme partiel vrai.* Dans ce cas, en effet, la poche fibreuse est constituée par le tissu du cœur transformé, sans déchirure aucune de ce tissu.

J'ai eu occasion d'observer un certain nombre de faits qui conduisent de l'état normal du cœur à cet anévrysme partiel vrai : ainsi j'ai trouvé plusieurs fois la transformation fibreuse limitée à la pointe du ventricule gauche qui présentait à peine un commencement de dilatation.

Il est assez fréquent de rencontrer la transformation fibreuse des parois du ventricule gauche et surtout de la pointe du cœur, indépendamment de toute autre lésion; on conçoit en effet que la pointe du cœur étant la région la moins résistante de l'organe, il arrive une foule de circonstances où cette pointe, relativement plus faible, est le siège d'une distension répétée : or, pour le tissu musculaire, les conséquences d'une distension qui n'est pas portée au point de déterminer une inflammation, c'est la transformation fibreuse; de même que le tissu fibreux, lorsqu'il est le siège d'une pression, d'une distension longtemps continuées, mais qui ne dépassent pas certaines limites, se transforme en tissu cartilagineux et en tissu osseux.

Or, la transformation en tissu fibreux de la pointe ou de toute autre région du cœur une fois opérée, cette pointe n'opposera plus qu'une résistance passive au sang comprimé par tout le reste de la poche contractile, il en résultera donc un allongement progressif de cette pointe qui sera transformée en une véritable poche, d'abord à parois épaisses, puis à parois minces, lorsque la distension est portée au plus haut degré; en sorte qu'on peut quelquefois hésiter sur la question de savoir si l'anévrysme est vrai ou faux. Tel était le cœur de Talma que M. Breschet présenta à la Société anatomique dans sa séance du 15 mars 1827 : au niveau ou un peu au-dessus de la pointe du cœur, les fibres musculaires du ventricule gauche s'arrêtaient brusquement et semblaient s'insérer sur un anneau fibreux dont le diamètre était moins considérable que celui du ventricule gauche lui-même. Cet anneau fibreux conduisait dans une poche fibreuse, à parois minces, d'une capacité presque aussi considérable que celle du ventricule, adhérente au péricarde par sa face externe, et remplie de caillots concentriques extrêmement denses.

Il n'est pas un point dans le cœur qui ne puisse devenir le siège d'un anévrysme partiel par dilatation. Je viens d'observer un cas dans lequel la poche fibreuse est formée aux dépens de la moitié inférieure de la cloison interventriculaire de la pointe du cœur qui fait une saillie considérable du côté du ventricule droit. Les parois de la poche offraient l'aspect réticulé de la face interne du cœur. La pointe du cœur amincie m'a présenté un travail d'érosion qui atteste qu'une rupture n'aurait pas tardé à se faire, soit immédiatement, soit après

une dilatation qui aurait constitué un anévrysme faux partiel enté sur un anévrysme vrai.

Les oreillettes elles-mêmes ne sont pas exemptes de dilatation partielle. Tel est le cas suivant, présenté à la Société anatomique par M. Chassaignac au nom de M. Michon. Au sommet du ventricule gauche était appendue une tumeur sphéroïdale du volume d'une noix. Cette tumeur était supportée par un pédicule étroit d'un pouce de long, lequel pédicule était canaliculé. La tumeur contenait des concrétions sanguines décolorées et très denses en même temps que du sang liquide. Les parois de la tumeur étaient formées par un tissu fibreux faisant suite aux fibres musculaires de l'oreillette. La disposition aréolaire de ces parois atteste assez qu'elles étaient formées aux dépens du tissu de l'oreillette. On conçoit que la rupture de cette tumeur aurait pu déterminer une mort ou subite ou lente, suivant la rapidité de l'hémorrhagie.

Les faits suivans me paraissent établir pour le cœur l'existence d'un *anévrysme faux partiel* dont le mécanisme est tout-à-fait semblable à celui de l'anévrysme latéral des artères.

Anévrysme faux partiel du cœur consistant en une poche cartilagineuse et osseuse naissant du bord gauche de cet organe. — Mort pendant un accès d'asthme. (1)

M. N., âgé de 78 ans, négociant, d'une très forte constitution, se plaignait, depuis l'année 1809, d'un sentiment de gêne dans la région du cœur, pour lequel il consulta à plusieurs reprises les médecins les plus éclairés, qui qualifièrent sa maladie de *spasmes du cœur,* et motivèrent leur opinion sur l'influence qu'exerçait sur ce malaise du cœur les affections morales même les plus légères. Je donnai pour la première fois mes soins à M. N. en 1816, à l'occasion d'une pleuro-pneumonie, qui céda à une saignée générale suivie de plusieurs saignées locales et à l'application d'un vésicatoire sur le côté. Le pouls était remarquable par son volume et par son extrême dureté. Sur la fin de 1817, je fus mandé auprès de M. N., en proie à un accès d'asthme très violent, lequel le surprit dans un bain : couleur violacée de la face, sueur; oppression extrême; sentiment de suffocation; sibilation; expectoration impossible d'abord, puis spumeuse et sanguinolente; pouls dur, fréquent, très irrégulier; rien ne manquait pour caractériser un violent accès d'asthme, que nous combattîmes par la position assise, en face d'une fenêtre ouverte, par les pédiluves sinapisés, les frictions stimulantes et une potion avec la gomme ammoniaque et l'oximel scillitique. Le malade avait fait appliquer les sangsues à l'anus la veille ou l'avant-veille du jour de la crise.

Depuis cette époque, M. N. n'est plus le même homme : il devient pusillanime; il se croit frappé à mort, et repousse toute espèce de distraction. Le jour se passait en général assez bien; mais le soir, lorsqu'il lui fallait monter dans sa chambre à coucher, l'idée de la crise qu'il avait éprouvée dans cette même chambre se représentait à son esprit, et déterminait dans le pli des bras comme un coup électrique en même temps qu'un sentiment de constriction au cœur : ce sentiment de constriction, de gêne à la région du cœur, était d'ailleurs permanent. Le malade exprimait son état habituel en disant qu'il lui semblait que son cœur était comme une bourse dont l'ouverture serait fermée. Ce sentiment de constriction était complètement étranger aux organes de la respiration; car, d'une part, le malade pouvait dilater amplement la poitrine, et, d'autre part, les poumons souvent explorés étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité. Lorsque le malade était assis, entouré comme un patriarche par sa nombreuse famille pour laquelle il était l'objet d'une espèce de culte, on eût dit qu'il jouissait de la meilleure santé; mais le plus léger mouvement réveillait un sentiment de malaise précordial, et avec lui un sentiment de terreur profonde. Le pouls était habituellement très dur, plein, et un peu intermittent. Je n'ai pas noté l'état du cœur; l'auscultation méthodique et la percussion n'étaient pas encore usitées comme moyen d'exploration de cet organe. Le système capillaire facial, habituellement riche en couleur, s'injectait avec beaucoup de facilité. L'appétit était excellent. Le nom d'*asthme* imposé à sa maladie rassurait son moral par l'idée de longévité qui est attachée dans le monde à cette maladie. C'était en effet un asthme sympathique d'une maladie organique du cœur avec hypertrophie. Mais quelle était cette maladie? Peut-être qu'avec les moyens de diagnostic nouveaux acquis sur les maladies du cœur, ce problème n'aurait pas été insoluble aujourd'hui. Nous ne trouvions d'ailleurs aucun signe de dilatation notable, aucun signe de rétrécissement dans les orifices.

M. N. fut dès ce moment sujet à de petits accès d'asthme qui survenaient presque toujours le matin et étaient caractérisés par de l'oppression, la dureté et l'irrégularité du pouls, une respiration sifflante, et terminées par l'expectoration de mucosités rougeâtres et écumeuses. L'air frais, l'attitude assise, les jambes pendantes, les pédiluves sinapisés suffisaient toujours pour rétablir l'équilibre. Il y avait habituellement un léger œdème à la partie inférieure des jambes derrière les malléoles.

(1) Ce cas est celui qui est consigné dans un des *Bulletins de la Société anatomique* et dans le mémoire de M. Breschet.

Enfin, après quelques jours d'un catarrhe avec expectoration qui lui était habituel, M. N. fut pris, le 12 juillet 1817, d'une petite crise d'asthme. Le 15, à 7 heures et demie du matin, on vint me chercher à la hâte : je trouvai auprès du malade un de mes confrères qui lui prodiguait ses soins depuis une heure. On me dit qu'il avait dîné la veille comme de coutume, qu'il avait parfaitement dormi toute la nuit, et s'était réveillé couvert de sueur, qu'il avait voulu maintenir cette sueur, malgré l'oppression, mais qu'il fut bientôt forcé de se lever et de s'asseoir sur un fauteuil. La face était livide, les lèvres noires, le corps couvert de sueur froide, le nez froid, le pouls raide, dur, fréquent, *régulier;* la respiration sifflante. A côté était une serviette couverte de crachats épais qu'il avait expectorés pendant la nuit, et d'une écume rougeâtre rendue depuis l'invasion de l'attaque de l'asthme. Tout-à-coup la tête s'incline en avant, le pouls et la respiration se ralentissent d'abord, puis s'éteignent à-la-fois, malgré tous les stimulans à l'aide desquels nous nous efforcions d'arrêter les progrès de l'asphyxie.

Ouverture du cadavre. — Charpente athlétique; thorax parfaitement bien conformé; cartilages costaux parsemés de points osseux grisâtres qui occupaient leur épaisseur. Les deux poumons étaient adhérens, le gauche par des liens celluleux faciles à détruire, le droit par des adhérences fibreuses très résistantes au milieu desquelles se voyait une plaque fibro-cartilagino-osseuse de 5 à 6 pouces de long sur 1 de large et 6 lignes d'épaisseur. Cette plaque est restée adhérente à la plèvre costale. (1)

Les poumons étaient sains, crépitans, mais infiltrés d'une quantité considérable de sérosité spumeuse qui découlait par flots des incisions faites dans leur épaisseur. Il y avait deux verres de sérosité limpide dans la cavité thoracique gauche. Les dernières divisions bronchiques étaient très injectées.

En ouvrant le péricarde, je vis qu'il adhérait au cœur près de son bord gauche par des filamens celluleux peu résistans; les adhérences détruites et le cœur ayant été soulevé, il apparaît une tumeur arrondie du volume d'une noix, résistante, qui naissait immédiatement derrière le bord gauche du cœur, à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de ce bord. C'était au niveau de la tumeur et tout autour qu'avaient lieu les adhérences.

Le ventricule gauche, qui était hypertrophié, ayant été ouvert, j'ai trouvé que la tumeur qui naissait immédiatement derrière le bord gauche du cœur, consistait en un kyste à parois très denses, lequel communiquait avec la cavité ventriculaire par un orifice qui pouvait admettre aisément le doigt indicateur; que cet orifice que circonscrivait en le rétrécissant un cercle fibreux saillant, était situé entre deux colonnes charnues, dont la droite formait l'une des deux grosses colonnes charnues du cœur, et dont la gauche était une petite colonne; que la poche était cartilagineuse et osseuse, résistant à une forte pression, et qu'elle était tapissée par de la fibrine concrète.

Du reste, les valvules mitrales présentaient à leur bord adhérent des concrétions pierreuses et une matière pultacée semblable en partie à du lait de chaux, en partie à du pus concret. L'artère aorte était parsemée de concrétions phosphatiques, dont quelques-unes très inégales étaient en contact immédiat avec le sang : on voyait sous quelques-unes de ces plaques une matière comme purulente noirâtre séparée du sang par une pellicule mince qui était lacérée dans quelques points.

La rate, très volumineuse, était enveloppée par une coque fibreuse qui s'enlevait comme la pellicule d'une amande.

Le vésicule du fiel était rempli de calculs biliaires de différens volumes au nombre de 81.

Réflexions. — La maladie du cœur ne s'est donc révélée chez ce malade que par des accès d'asthme et par une gêne dans la région précordiale que provoquait le plus léger mouvement, par un sentiment insurmontable de tristesse, d'inquiétude, et par l'idée d'une fin prochaine.

La première attaque survint à l'occasion d'un bain. La dernière fut précédée d'un catarrhe pulmonaire qui, probablement, enleva au poumon une partie de son ressort; une exhalation séreuse se fit en grande abondance dans les cellules pulmonaires, d'où engouement, asphyxie. Tous les cas d'attaques d'asthme mortelles que j'ai eu occasion d'observer m'ont présenté l'œdème du poumon. D'où la nécessité de stimuler le malade de toutes les manières et par toutes les voies. D'où encore le danger de saignées trop abondantes pendant un accès d'asthme. Autant, en effet, la saignée est efficace dans l'asthme par spasme bronchique, c'est-à-dire par contraction spasmodique des fibres musculaires qui entrent dans la structure des divisions bronchiques (2), autant elle est nuisible dans

(1) L'examen anatomique de cette plaque a montré que sous une couche cartilagineuse étaient des concrétions de phosphate calcaire au milieu desquelles était une bouillie semblable à du lait de chaux, et de petites concrétions phosphatiques semblables à des graviers.

(2) Voy. *Anatom. descript.*, tom. 2, où je prouve que les divisions bronchiques contiennent jusqu'à leurs dernières extrémités des fibres musculaires circulaires situées en dedans des cerceaux cartilagineux morcelés qui constituent la charpente de ces divisions bronchiques.

l'asthme avec œdème du poumon; dans un cas, je l'ai vue amener directement la mort en jetant le malade dans un état syncopal dont il ne put se relever. Il faut, en effet, à l'asthmatique une grande énergie musculaire pour qu'il puisse dilater suffisamment le thorax, c'est-à-dire pour suppléer, par une grande dilatation du thorax, et conséquemment par l'introduction d'une plus grande quantité d'air, au défaut d'action du poumon. Il ne lui faut pas moins d'énergie pour se débarrasser par l'expectoration des liquides qui engouent les cellules pulmonaires et les dernières divisions bronchiques.

Le malade n'a point d'ailleurs succombé directement à la maladie du cœur, car cette maladie n'a présenté aucunes traces de progrès récens, mais bien à l'asthme symptomatique qui est la suite si habituelle des maladies du cœur.

Quant au mode de formation de la coque cartilagineuse et osseuse occupant le bord gauche du cœur, je répondrai par les deux faits suivans, qui me paraissent établir la connexité qui existe entre l'apoplexie circonscrite du cœur et l'anévrysme faux partiel : 1° Sur une vieille femme de la Salpêtrière, à cœur petit, nous avons trouvé une poche sanguine située au niveau de la base du ventricule gauche, un peu en arrière du bord gauche du cœur. Cette poche, qui pouvait admettre une petite noix, contenait avec un caillot sanguin décoloré et condensé qui occupait la partie supérieure de la cavité, un caillot sanguin ordinaire. La poche communiquait avec la cavité du cœur par un orifice très étroit. Il est évident qu'une apoplexie du cœur a précédé la formation de cette poche.

2° Sur un autre sujet de la Salpêtrière, j'ai trouvé, en arrière du bord gauche du cœur, un foyer sanguin qui envoyait des prolongemens considérables entre les fibres charnues du cœur, de manière à imiter le bois de palissandre. Le tissu du ventricule gauche était d'une fragilité telle que le doigt s'y enfonçait avec la plus grande facilité, comme dans l'altération du poumon connue sous le nom d'hépatisation. Cette fragilité ne se voyait pas seulement autour du foyer sanguin, elle s'étendait encore à une certaine distance. On eût dit que le cœur avait été soumis à une ébullition prolongée. Cet état du cœur permettait la séparation facile des fibres musculaires. Il y avait dans le péricarde une petite quantité de sérosité sanguinolente. Je n'ai pu découvrir aucune communication du foyer sanguin ni avec l'intérieur ni avec l'extérieur du cœur. Le ventricule droit participait à la fragilité du ventricule gauche. Ce dernier fait ne semble-t-il pas la première période d'une altération dont le précédent serait une période un peu plus avancée, et dont le kyste cartilagineux et osseux serait la dernière période. Il établit en outre qu'une altération préalable du cœur avait précédé la formation du foyer apoplectique.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHE IV , XXX^e LIVRAISON.)

RUPTURE SPONTANÉE DU COEUR.

Le cœur représenté sur cette planche, fig. 1 et 1′, a appartenu à une vieille femme de quatre-vingt-six ans, qui mourut subitement.

Le sternum enlevé, je trouvai le péricarde considérablement distendu et d'une couleur violacée, absolument comme dans le cas représenté Pl. 2, XX^e livraison.

Le péricarde contenait et du sang liquide qui s'écoula au moment de l'ouverture de cette membrane, et du sang coagulé qui s'était moulé sur la surface du cœur.

Le cœur est d'un volume ordinaire, enveloppé de graisse comme celui représenté XX^e livraison. Ici la graisse est encore plus abondante que dans ce dernier cas, et forme une couche plus épaisse, qui s'étend en diminuant jusqu'au-devant de l'artère pulmonaire.

La figure 1 présente deux perforations P et P′ au niveau de la cloison des ventricules: ces perforations sont à trois branches et environnées d'un cercle d'ecchymoses sous-séreuses. Plusieurs taches de sang et des ecchymoses sous-séreuses se voient dans l'intervalle des deux perforations.

La figure 1′ représente le ventricule gauche ouvert pour une incision verticale pratiquée sur les perforations : on voit que la perforation inférieure est la principale, qu'elle est située immédiatement à côté de la cloison; que cette perforation consiste dans une lacération considérable du tissu du cœur, que le sang s'est infiltré de bas en haut entre la séreuse doublée de graisse et les fibres charnues; que cette infiltration s'étend bien plus loin que la perforation supérieure P′, fig. 1 ne semble l'indiquer; qu'elle s'est prolongée jusque derrière l'artère pulmonaire, de manière à former, entre cette artère et l'aorte, un foyer sanguin FS, que le renversement de l'artère pulmonaire a mis en évidence.

Du reste, aucune lésion proprement dite dans le cœur: point de rétrécissement des orifices, point d'hypertrophie, point d'altération du tissu. Seulement fragilité ou *frangibilité de tissu* au voisinage de la perforation.

La figure 2 représente une péricardite pseudo-membraneuse, que j'ai rencontrée à la Maternité chez un enfant nouveau-né, qui mourut le sixième jour de sa naissance. Le cœur est enveloppé par une fausse membrane FM, le péricarde lui-même tapissé par une fausse membrane, mais moins épaisse que celle du cœur. Il est plus que probable que cette péricardite datait d'une époque antérieure à la naissance. J'ai d'ailleurs eu occasion de voir, chez des enfans mort-nés, des péritonites, des pleurésies, des pneumonies, dont plusieurs remontaient à une époque reculée.

Anatomie pathologique des ruptures spontanées du cœur.

Nous sommes maintenant en mesure de présenter une anatomie pathologique assez complète des ruptures spontanées du cœur.

Etat du péricarde dans la rupture du cœur.—Le péricarde est distendu, autant que possible, par le sang qui occupe tout l'intervalle compris entre le cœur et son enveloppe : on a dit n'avoir trouvé, dans un cas de rupture du cœur, qu'un caillot peu considérable qui remplissait incomplètement la cavité du péricarde. Cette assertion est évidemment une erreur, et le péricarde est en général distendu autant que possible. Le thorax ouvert, apparaît le péricarde sous la forme d'un sphéroïde bleuâtre ou violacé, qui touche immédiatement le sternum; le poumon gauche refoulé, laisse le péricarde à nu dans une grande étendue. D'après cette disposition, je suis persuadé qu'on pourrait, à l'aide de la percussion, diagnostiquer un cas de rupture du cœur.

Quantité de sang contenue dans le péricarde. — La quantité de sang la plus considérable qui ait été signalée est de 12 onces, savoir: 8 onces de sang liquide et 4 onces de caillots. On a lieu d'être étrangement surpris, en lisant dans le journal de médecine de Hufeland (1), qu'un homme de 68 ans, qui mourut après avoir éprouvé des souffrances très vives, présenta dans son péricarde un épanchement de sang de 3 livres. Pour expliquer ce fait, il faut nécessairement admettre que le péricarde avait été distendu par un épanchement séreux an-

(1) *Bibl. méd.* tom. LXIII, p. 86.

térieur : il serait possible que quelques observateurs superficiels eussent pris une péricardite hémorrhagique pour un cas de rupture du cœur; erreur qui, d'ailleurs, ne saurait être invoquée pour le cas de Hufeland; car il est dit que le ventricule gauche offrait une rupture longue d'un pouce et demi, dont les bords étaient frangés.

La mort, dans la rupture du cœur, n'est évidemment pas due à l'abondance de l'hémorrhagie : car le péricarde, inextensible, formant une cavité close de toutes parts, impose d'étroites limites à l'épanchement. Le malade meurt, non d'hémorrhagie, non du trouble subit qu'apporte la perforation dans les fonctions du cœur, mais de la compression de cet organe, qui supprime à l'instant la circulation.

Etat du cœur. — Le *siège de la rupture* est exclusivement le ventricule gauche, et presque toujours le sommet ou le voisinage du sommet. Cette double remarque n'avait point échappé à Morgagni, qui fait observer que la partie inférieure du ventricule gauche est moins épaisse que le ventricule droit, ni à MM. Rostan et Laënnec, qui disent que l'épaisseur de la pointe du ventricule gauche du cœur est en raison inverse de celle des autres parties de ce ventricule, ce qui revient à dire que la pointe du ventricule gauche ne participe pas à l'hypertrophie du reste du ventricule.

On cite cependant un exemple de perforation du cœur à la base du ventricule gauche : c'est Bohn qui parle de la rupture du ventricule gauche, près de l'origine de l'aorte (*prope ostium aortæ*) chez un homme de qualité, d'une constitution athlétique, qui mourut subitement à côté de sa femme; genre de mort, dit Bohn, tellement rare, qu'à peine la main exercée du plus habile anatomiste a-t-elle rencontré un cas semblable. On cite un cas de perforation du ventricule droit. Je suis loin de contester la possibilité de ces faits, mais il est une circonstance fort importante qui doit être tenue en ligne de compte, et dont l'application ne paraît pas avoir été faite aux deux cas mentionnés : c'est l'obliquité possible de la perforation, c'est le long trajet qui sépare souvent la perforation externe de la perforation interne : ainsi, dans la planche 4, xxx^{e} livraison, ne voit-on pas l'une des perforations occuper la base du ventricule gauche, et cependant la perforation interne avait lieu au voisinage de la pointe du ventricule. C'est ainsi que, dans le cas suivant, un examen superficiel m'aurait fait admettre une rupture de l'oreillette droite, et cependant la source du sang était dans une rupture spontanée de l'aorte.

Rupture spontanée de l'aorte avec décollement de la tunique celluleuse, du feuillet péricardique qui revêt l'oreillette droite, et rupture de ce feuillet dans la cavité du péricarde, au niveau de l'oreillette.

Une femme de la Salpétrière, âgée de soixante ans environ, de la division des incurables, où elle avait été placée comme asthmatique, entra à l'infirmerie. Je reconnus un asthme sympathique d'une hypertrophie du cœur. Au bout de quelques jours, la malade demanda à retourner à son dortoir, et mourut subitement.

A l'ouverture, péricarde plein de sang. Une perforation de l'oreillette droite me parut d'abord en être la source, car une déchirure avait lieu à son niveau; mais une circonstance insolite me frappa : c'est que, indépendamment du sang épanché dans le péricarde, il y avait infiltration d'une assez grande quantité de sang dans le médiastin antérieur jusques autour de la racine des poumons et plus particulièrement du poumon gauche. Je pus croire d'abord que cette infiltration de sang était consécutive à l'épanchement dans le péricarde, et le résultat de la déchirure du péricarde distendu. La possibilité de cette déchirure m'était révélée par le fait représenté planche 2, xx^{e} livraison, où l'on voit le feuillet séreux du péricarde former hernie à travers le feuillet fibreux; mais un examen plus attentif me fit bientôt comprendre que j'avais affaire à un cas de rupture de la portion péricardique de l'aorte, et c'est, en effet, ce qui existait, mais avec des circonstances bien remarquables. Ainsi, à quatre et cinq lignes au-dessus du point où elle est croisée par l'artère pulmonaire, l'aorte présentait une rupture occupant la moitié de la circonférence du vaisseau. Les deux tuniques internes avaient seules été lacérées : la tunique celluleuse moins fragile avait résisté; l'impulsion du sang avait décollé, disséqué cette tunique celluleuse; d'une part, autour de la crosse aortique, du tronc brachio-céphalique, de l'artère sous-clavière droite jusqu'aux premières branches collatérales qui en émanent, et de l'artère carotide primitive droite dans toute sa longueur; d'une autre part, autour de l'aorte, du côté de son origine. Le décollement s'était en outre continué sur l'artère pulmonaire et ses divisions, jusqu'à la

racine du poumon et sur l'oreillette droite; il est à remarquer que, sur l'artère pulmonaire et sur l'oreillette, le décollement s'était effectué sous le feuillet séreux du péricarde qui les revêt, et que c'était au niveau de l'oreillette droite seulement que la perforation avait eu lieu. Du reste, la quantité de sang épanchée entre la tunique celluleuse des artères et les tuniques internes, était très considérable: c'étaient d'énormes caillots sanguins, qui avaient singulièrement rétréci le calibre de ces vaisseaux.

Le ventricule gauche était notablement hypertrophié. La cloison des ventricules avait de onze lignes à un pouce d'épaisseur.

Les tuniques artérielles étaient parfaitement saines: je dois dire cependant que la tunique interne et la tunique moyenne m'ont paru plus fragiles que de coutume.

L'orifice aortique était libre.

La rupture spontanée de l'aorte est une rupture par violence intérieure qui tient au défaut d'équilibre entre la force d'impulsion du cœur et la résistance de l'artère.

Il suit de ce qui précède que l'*obliquité du trajet du sang* doit être prise en grande considération dans l'étude des ruptures du cœur, bien que le trajet de la perforation puisse être quelquefois aussi direct que si le cœur avait été traversé de part en part par un instrument vulnérant.

L'*unité de l'ouverture interne* était constante dans les huit faits que j'ai observés; l'ouverture externe peut être *multiple*. Elle était double dans le fait représenté planche 4, xxx^e^ livraison : un cas exceptionnel serait celui de M. Andral, qui a présenté à l'Académie royale de Médecine un cœur dont la paroi postérieure du ventricule gauche présentait cinq perforations, sans ramollissement autour d'elles. Je suis porté à interpréter ce fait de la manière suivante : il y avait cinq perforations externes et une seule perforation interne.

L'*étroitesse* de l'ouverture interne m'a toujours frappé. Elle est telle qu'elle échappe quelquefois à l'investigation, cachée qu'elle est entre deux colonnes charnues. Elle se décèle presque toujours d'ailleurs par une caillot obturateur. Je n'ai jamais rencontré, comme Harvey, à qui nous devons la première observation qui ait été publiée sur les perforations spontanées du cœur, le ventricule gauche ouvert par une perforation assez considérable pour admettre un des doigts de l'observateur. *Disruptus et perforatus amplo hiatu.*

Quelle est la cause de la rupture du cœur? Y a-t-il dans tous les cas de ruptures du cœur *une altération préexistante appréciable du tissu de cet organe?* Morgagni qui, dans sa 27^e^ lettre, a recueilli huit cas de ruptures spontanées du cœur, dont deux lui sont propres, Morgagni attribue cette rupture à une *érosion* ou *ulcère* (1). Il rapporte à ce sujet l'observation d'un chevalier âgé de 65 ans, qui, ayant été guéri d'ulcères aux jambes, devint sujet à des douleurs rhumatismales, et mourut subitement. A l'ouverture, scissure du cœur longue d'un pouce, et autour de cette scissure, fibres du cœur *rongées par une érosion* qui n'était pas récente. A cette occasion, Morgagni se livre à une dissertation très étendue sur les érosions cutanées dont la cause attaque les parties internes lorsqu'elles sont chassées de l'extérieur; sur la nécessité de précautions infinies pour guérir les maux externes, afin d'éviter soigneusement la formation de corpuscules jouissant d'une propriété corrosive. *Ut homo sollicitè fugiat undè iterùm gignantur corpuscula erodendi vim habentia.* N'oublions pas le précepte, bien que l'explication soit surannée; depuis six ans que je pratique à la Salpétrière, je n'ai pas vu guérir un seul ulcère ancien des jambes, sans qu'il en soit résulté, au bout de trois mois, six mois, un an au plus, des phlegmasies aiguës ou chroniques qui ont emporté les malades.

M. Blaud, cet estimable observateur qui, dans une petite ville de province, a si souvent payé son tribut à la science, a réuni, sous le titre de *déchirement sénile du cœur,* quatre observations qu'il a fait suivre de réflexions sur les causes et sur le mécanisme de sa production. Il a trouvé *une dégénérescence remarquable dans la texture du cœur ;* savoir, *ses fibres ramollies, comme infiltrées de sérosité gélatineuse, facilement déchirables, friables même sous la pression du doigt, et ayant en conséquence perdu cette tonicité musculaire qui leur est né-*

(1) *Morgagn. Epist.* XXVII. n. 8.

cessaire pour réagir sur le sang. C'est dans cette dégénérescence que réside, suivant M. Blaud, la cause essentielle du déchirement sénile du cœur.

D'après cette théorie, cette dégénérescence, que l'auteur appelle aussi *gélatineuse*, serait propre à la vieillesse, et le plus grand nombre de vieillards la présenteraient à un degré plus ou moins avancé. Cependant, comme on cite quelques exemples de rupture du cœur chez des sujets qui n'avaient pas passé 60 ans, et que M. Blaud lui-même a observé cette rupture chez un individu âgé de 58 ans, il admet que cette dégénérescence peut avoir lieu par une autre cause que la vieillesse.

A-peu-près dans le même temps que M. Blaud, M. Rostan publiait également quatre observations de rupture du cœur appartenant à des femmes septuagénaires : de ces faits il concluait que, dans les ruptures du cœur, il n'y a pas d'altération de tissu préexistante, et considérait l'hypertrophie du cœur comme pouvant amener ou favoriser cette rupture. D'autres lésions préexistantes du tissu du cœur ont été invoquées. L'obésité générale a été signalée par Morgagni comme propre à favoriser les érosions des vaisseaux, et il infère cette corrélation de la coïncidence fréquente d'un gros embonpoint avec les érosions artérielles.

L'obésité locale pourrait être invoquée avec plus de vraisemblance, mais je possède des faits qui établissent que le cœur a pu être entièrement graisseux dans ses parois, sauf les colonnes charnues, sauf la couche mince de fibres musculaires qui les soutient, sans que la rupture soit survenue.

Les ossifications des valvules sygmoïdes de l'aorte, les ossifications de la crosse aortique et des principales branches qui en émanent, ont pu être considérées dans un cas particulier comme cause de rupture du ventricule gauche par M. Fleury, chirurgien distingué de Clermont-Ferrand (1). Il s'agit d'un vieillard qui mourut subitement par suite de cette rupture ; les valvules aortiques et l'aorte elle-même présentaient dans leur épaisseur plusieurs points d'ossification ; les artères sous-clavières, les carotides, les crurales, et les principales branches qui émanent de ces troncs, étaient presque totalement ossifiées. M. Fleury pense que cette ossification a déterminé la rupture du ventricule gauche, qui n'a pu surmonter l'obstacle contre lequel cet organe a eu sans cesse à lutter pour faire arriver le sang dans les dernières ramifications artérielles: mais pour que de deux lésions coexistantes, l'une puisse être considérée comme cause, et l'autre comme effet, il faut que cette coexistence soit à-peu-près constante, et il n'existe que ce seul fait dans lequel l'influence de l'ossification et par suite du rétrécissement des artères, puisse être considérée comme favorisant la rupture du cœur.

Cr, il résulte de huit cas de ruptures du cœur que j'ai eu occasion d'observer, et que j'ai étudiés avec la plus grande attention, dans le but d'arriver à la cause organique de ces ruptures, il résulte, dis-je, que leur cause réelle et dans la *fragilité du tissu du cœur*. Dans toutes mes observations, il y avait fragilité remarquable de ce tissu qui se morcelait avec une extrême facilité par une pression, ou par une traction légère au voisinage de la perforation, et cela à une distance plus ou moins considérable. Cette fragilité du cœur peut être limitée, elle peut être générale. Un changement de coloration plus ou moins remarquable s'observe en même temps que cette fragilité: le tissu du cœur est quelquefois rouge obscur, d'autres fois gris blanchâtre, comme si un peu de pus concret était infiltré dans son épaisseur. Une fois il présentait une couleur jaunâtre semblable à celle que donnerait un peu de graisse infiltrée: mais je me suis assuré que cette coloration ne tenait nullement à l'infiltration de la graisse ; dans deux cas, la couleur du tissu du cœur était jaune de bois. Deux fois aussi, le tissu du cœur avait subi la transformation fibreuse dans une certaine partie de ses fibres.

La fragilité du cœur une fois survenue, l'équilibre est rompu, et alors rien de plus facile

(1) *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1805.

que de se rendre compte de la déchirure du tissu du cœur sous l'influence d'une contraction un peu vive de cet organe, d'une gêne quelconque de circulation ou même en l'absence de toutes causes occasionnelles.

J'ai vainement cherché dans ces différens cas, la mollesse, la décoloration, l'infiltration de sérosité gélatineuse, signalées par M. Blaud, qui semble épuiser toutes les formules du langage pour peindre la dégénérescence gélatineuse du cœur des vieillards : il est bien singulier de voir à côté des observations de M. Blaud, les observations non moins authentiques de M. Rostan, qui accuse l'hypertrophie du cœur d'être cause des ruptures du cœur.

On est bien revenu, depuis quelques années, sur l'idée que le cœur des vieillards participe à l'atrophie de tous les tissus à cet âge de la vie. Pendant que le système musculaire de la vie de relation s'atrophie avec la charpente qui le soutient, le système musculaire de la vie nutritive conserve son développement; je dois même dire que les vieillards offrent presque constamment une hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac, et plus particulièrement de l'anneau pylorique qui est quelquefois si dur, si volumineux au toucher qu'on dirait au premier abord qu'il existe un squirrhe du pylore. Il en est de même du cœur, cet organe qui fonctionne d'une manière incessante et que nous trouvons, chez les vieillards des deux sexes, dense, volumineux, revenu sur lui-même, si bien que sur le corps de presque toutes nos vieilles femmes, le ventricule gauche est presque toujours resserré et comme contracté sur ses deux grosses colonnes, au point de présenter l'aspect des hypertrophies dites concentriques. C'est parce qu'il est plus dense, plus dur, qu'il est plus fragile; c'est parce qu'il est plus fort, inégalement plus fort dans les divers points de son étendue qu'il se déchire; un cœur mollasse, infiltré de sérosité, se romprait difficilement, à moins que le ramollissement et le défaut de résistance ne fussent partiels : non, les fibres du cœur ne sont pas épuisées chez les vieillards; non, la contraction du cœur n'est pas faible, et sa nutrition n'est pas en souffrance : tout cela est de théorie pure; les vieillards ont souvent, je ne dis pas toujours, le cœur plus volumineux et souvent plus énergique que celui de l'adulte, et si j'avais cru à l'hypertrophie concentrique en arrivant à l'hospice de la Salpétrière, j'aurais bien vite cessé d'y croire, car le nombre des sujets de 70, 80 à 90 ans, chez lesquels je trouve le ventricule gauche sans cavité, est très considérable.

On conçoit que si la fragilité du cœur est très considérable, la perforation du cœur puisse avoir lieu directement sans infiltration de sang dans l'épaisseur des fibres charnues; le feuillet séreux du péricarde résiste seul, et le sang s'infiltre à une distance plus ou moins considérable au milieu de la graisse qui la sépare du tissu musculaire.

Que si au contraire la fragilité du tissu du cœur n'est pas aussi considérable, ou si elle est inégale, ses fibres musculaires peuvent ne pas se rompre dans toute l'épaisseur de l'organe, mais seulement dans ses couches les plus internes, le sang peut s'infiltrer dans l'épaisseur des fibres charnues, et constituer un foyer sanguin dont la rupture dans le péricarde sera le dernier terme.

On conçoit encore que l'inflammation aiguë ou chronique du tissu du cœur, en amenant la fragilité de ce tissu puisse être une cause de rupture de cet organe. La rupture du cœur peut dans d'autres cas être la conséquence d'une *apoplexie du cœur*, c'est-à-dire d'une hémorrhagie spontanée qui a son siège dans l'épaisseur des parois du cœur, indépendamment de toute rupture des fibres internes de cet organe, et de toute communication avec la cavité ventriculaire; apoplexie du cœur que je considère comme le résultat d'une phébite hémorrhagique.

Eh bien! la formation de foyers hémorrhagiques dans l'épaisseur des parois du cœur est un fait bien positif, dont on trouve un exemple remarquable pl. 3, XXII^me^ livraison : plusieurs foyers sanguins se voient dans l'épaisseur du ventricule gauche, de ces foyers partent de petits prolongemens linéaires interposés aux fibres charnues, dont la couleur jaune de bois contraste d'une manière remarquable avec les lignes du sang infiltré, disposition qui donnait à la coupe du cœur l'aspect du bois de palissandre.

Il est possible que, dans quelques cas, cette infiltration du sang dans l'épaisseur des parois du cœur, soit consécutive à une perforation interne du cœur tellement petite qu'elle échappe à une observation même attentive; mais il est constant qu'il existe des foyers sanguins du tissu du cœur indépendans de toute rupture.

Ces foyers sanguins ou apoplexies du cœur peuvent rester cachés dans l'épaisseur de l'organe et guérir sans donner aucun signe de leur présence; ils peuvent s'ouvrir au dedans, ils peuvent s'ouvrir au dehors : est-ce à un foyer sanguin ouvert au dedans qu'il faut rapporter un cas de poche sanguine occupant la base du ventricule gauche, en arrière du bord gauche de ce ventricule, poche sanguine du volume d'une petite noix, communiquant avec la cavité du ventricule par un orifice très étroit: il serait possible que l'anévrisme latéral ou partiel du cœur commençât dans quelques cas par un foyer sanguin contenu dans l'épaisseur des parois de cet organe.

Dans le cas où le foyer sanguin s'ouvrirait dans le péricarde, on conçoit qu'il devrait en résulter un épanchement en rapport avec la quantité de sang contenu dans le foyer et le calibre du vaisseau, source de l'hémorrhagie.

Enfin comme cause de rupture du cœur, je ne dois pas passer sous silence l'ulcération des parois de cet organe. C'est à cette ulcération que je rapporte un cas de perforation de la cloison ventriculaire, que j'ai observée chez un enfant de quatre à cinq ans, qui a déterminé (probablement au moment de sa formation) des accidens de syncope, lesquels ont pu être rapportés à une fièvre pernicieuse, qui a été suivie d'un bruit de râpe extrêmement fort, se conciliait d'ailleurs avec un état de santé très satisfaisant et a occasioné une mort subite, au moment de la santé la plus florissante. Cette perforation occupait la base de la cloison ventriculaire. Quant à la question de savoir si c'est pendant la contraction des ventricules, ou pendant la contraction des oreillettes qu'a lieu la perforation, il importe peu d'admettre avec M. Pigeaux, que c'est pendant la contraction de l'oreillette, c'est-à-dire pendant la diastole du ventricule, ou bien que c'est pendant la contraction ou systole du ventricule, car la résistance qu'oppose le sang à la contraction du ventricule peut entraîner la rupture de la portion de ce ventricule qui est fragile et d'une contractilité faible, de même que l'impulsion du sang poussé par l'oreillette dans le ventricule.

On a dit d'après M. Blaud, que la rupture du cœur s'opérait du dehors au dedans, c'est-à-dire commençait par les fibres les plus externes, à la manière d'une canne que l'on casse en la ployant sur le genou, et qui se brise d'abord par les fibres les plus éloignées du genou, et on se fonde sur ce que la déchirure est plus considérable dans les fibres externes que dans les fibres internes; j'avoue que je ne comprends pas cette explication, et il me paraît évident que la rupture doit commencer par les fibres qui reçoivent les premières l'action du sang, et ces fibres ce sont les plus internes.

On conçoit que la rupture de toute l'épaisseur du cœur puisse se faire lentement, et pour ainsi dire d'une manière successive : on conçoit même que les fibres externes puissent résister assez long-temps ou être bientôt protégées par la formation des caillots sanguins.

Je ne parle pas du diagnostic et de la thérapeutique des ruptures du cœur; rien ne peut faire prévoir la rupture du cœur; rien ne peut la guérir. C'est un fait d'anatomie pathologique qu'il a fallu approfondir, c'est une cause de mort subite à connaître.

Quant aux faits décrits par Corvisart sous le titre de *Ruptures partielles du cœur*, ils se rapportent 1° à la rupture des piliers ou colonnes charnues des ventricules; 2° à la rupture des cordages tendineux qui, de ces piliers, vont se rendre au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires; nous pouvons y ajouter 3° la rupture ou éraillement des valvules mitrales. Ces faits nous occuperont ailleurs.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHE IV, XXVIII^e LIVRAISON.)

1° *Concrétions fibrineuses purulentes ou kystes purulens du cœur;* fig. 1, 1' et 1". —2° *Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit;* fig. 2 et 2'.

La présence dans les cavités du cœur de concrétions fibrineuses, au centre desquelles existe une matière ayant tous les caractères physiques d'un pus, tantôt lie-de-vin, tantôt phlegmoneux, est un des faits les plus remarquables que l'anatomie pathologique nous ait révélés dans ces derniers temps.

Plusieurs opinions peuvent être soutenues à l'égard de la présence du pus au sein des caillots sanguins du cœur, relativement au point de départ; on peut dire :

1° Que ce pus a sa source dans un lieu éloigné, dans un organe en suppuration, d'où il a été charrié en nature avec le sang et transporté avec lui au centre circulatoire dans lequel il s'est opéré une espèce de départ et où le pus déposé s'est entouré d'un kyste fibrineux.

2° Dans une autre hypothèse, le pus aurait été formé dans le cœur lui-même, et trois explications se présentent : α. le pus est le résultat d'une altération chimique éprouvée par la concrétion sanguine elle-même, et, dans ce cas, l'altération peut avoir eu lieu pendant la vie, dans le cours de la maladie, dans les derniers momens de la vie, ou après la mort; ε. le pus est le produit d'une inflammation de la concrétion sanguine au sein de laquelle il est placé; γ. enfin sécrété par la membrane interne du cœur enflammée, le pus est transporté au centre du caillot sanguin par la capillarité du caillot lui-même. Un mot sur chacune de ces interprétations.

Le transport du pus en nature, d'une surface suppurante éloignée au cœur, est trop favorable à la théorie de la résorption purulente pour que les fauteurs de cette théorie ne se soient pas emparés de ce fait, comme preuve de la vérité de leur doctrine; mais je ne comprends pas pourquoi ce serait précisément dans les cavités du cœur que s'opérerait ce départ du pus, pourquoi ce départ n'aurait pas plutôt lieu dans le système capillaire du poumon ou dans celui d'autres organes; d'ailleurs, si telle était la source des kystes purulens du cœur, ces kystes devraient s'observer très fréquemment à la suite des plaies ou des opérations chirurgicales, et je ne sache pas qu'ils aient été rencontrés une seule fois dans ce cas.

Le pus a donc été produit dans le lieu même où on le trouve, c'est-à-dire dans le cœur. L'a-t-il été chimiquement, par suite d'une analyse spontanée qui aurait eu lieu, soit pendant la vie, soit après la mort; mais comment admettre, pendant la vie, une analyse spontanée avec le mouvement dont le sang est agité? Comment cette analyse spontanée, soit pendant la vie, soit après la mort, aurait-elle pour résultat un liquide qui ne se trouve pas dans le sang, savoir le pus. Les longues agonies n'expliquent pas cette formation; car on voit tous les jours de longues agonies sans kystes purulens et même sans concrétions polypiformes.

Le pus est-il produit par l'inflammation des concrétions sanguines polypiformes du cœur? Telle est l'opinion que M. Legroux a soutenue avec beaucoup de talent dans sa dissertation inaugurale. Il se fonde principalement sur cette circonstance que le pus, dont le siège est constamment le centre de ces concrétions, présente une série de changemens qui attestent une élaboration successive. Ainsi le pus contenu au centre des caillots sanguins est d'abord sanieux, puis jaunâtre. Le kyste dans lequel il est contenu est d'abord rudimentaire, et le pus en partie infiltré; puis il se forme une poche à parois grenues comme dans les abcès ordinaires.

Telle était aussi l'opinion de Dupuytren. Argumentateur dans la thèse de M. Legroux, je m'élevai contre cette théorie de l'inflammation du caillot sanguin, et j'eus, après l'acte, à continuer la discussion avec Dupuytren lui-même, président de la thèse. J'avais cherché à établir, dans mon argumentation, que les caillots sanguins, n'étant pas organisés, ne s'or-

ganisant jamais, n'étaient point passibles d'inflammation. En effet, dans quelques circonstances que puissent se rencontrer ces caillots, ils se comportent toujours comme un corps étranger plus ou moins inoffensif, mais jamais comme un corps capable de se pénétrer de la vie. Ainsi une couche de sang, interposée aux deux lèvres d'une plaie, s'oppose à la réunion immédiate; ainsi le sang, épanché dans les cavités séreuses, est résorbé, ou, s'il est en grande quantité, des fausses membranes se produisent tout autour pour l'enkyster et l'isoler des parties voisines. Il y a donc cette différence entre les fausses membranes et les concrétions sanguines, que les premières s'organisent, tandis que les secondes ne s'organisent jamais. Certes, les concrétions sanguines dans les poches anévrysmales sont dans des conditions on ne peut plus favorables à l'organisation; elles sont disposées en lamelles successives très cohérentes; elles séjournent quelquefois pendant un an et même plus long-temps encore, eh bien! jamais on n'a vu trace du plus petit vaisseau dans l'épaisseur de ces lamelles. Toutes les altérations dont ces concrétions sont susceptibles leur viennent en quelque sorte par leur surface externe: pourquoi cela? Parce que là elles se trouvent en rapport avec des tissus vivans, avec la poche anévrysmale qui, dans un grand nombre de cas, sécrète un pus plus ou moins cohérent, et même quelquefois d'apparence tuberculeuse.

Les concrétions sanguines ne sont pas vivantes; car elles ne se nourrissent ni par intussusception, ni par imbibition. Si elles s'accroissent, c'est par l'application successive de couches nouvelles; si elles décroissent, c'est par une sorte de décomposition physique ou chimique, et nullement par un acte de décomposition nutritive.

La théorie de la formation des caillots sanguins purulens dans le cœur me paraît expliquée par celle de la formation des caillots purulens des veines et des artères. Dans celles-ci comme dans le cœur, c'est toujours au centre du caillot sanguin que se trouve le pus : or, personne que je sache n'a regardé le pus artériel et veineux comme étant le résultat de l'inflammation des caillots sanguins adhérens aux parois vasculaires. On a dit que ce pus était le produit de la phlébite, sans s'embarrasser de la question de savoir comment le pus, au lieu d'être interposé à la veine et au caillot sanguin, comme on l'aurait cru *a priori*, occupait constamment le centre de ce dernier; que, si cette circonstance du siège du pus au centre du caillot était proposée comme une difficulté à la théorie de la production du pus par les parois vasculaires enflammées, j'y répondrais en disant que rien ne s'oppose à ce que le pus, sécrété par les parois veineuses, ne traverse le caillot sanguin, et ne soit déposé au centre du caillot. (1)

Les concrétions sanguines purulentes du cœur se présentent, il est vrai, dans des conditions particulières, c'est-à-dire qu'au lieu d'être adhérentes par toute l'étendue de leur surface, elles ne le sont en général que par une très petite partie, souvent même elles sont pédiculées; et, quelque circonscrit que soit le lieu de l'adhérence, pourvu que l'adhérence existe, la transmission par la capillarité des caillots sanguins peut avoir son cours.

On cite des exemples de concrétions sanguines polypiformes purulentes du cœur, libres par toute leur surface et flottant dans telle ou telle des cavités du cœur. Mais rien n'empêche d'admettre que dans le principe elles ont été adhérentes par un pédicule plus ou moins étroit, et que ce pédicule a été déchiré par suite des contractions du cœur et du mouvement du sang qui les suit : doit-on penser avec M. Legroux que les concrétions, libres dans le principe, deviennent adhérentes par la suite, d'abord faiblement, puis fortement par suite de l'organisation de la fausse membrane, moyen primitif d'union. Je ne saurais adopter cette manière de voir qui est en opposition avec les faits que j'ai observés.

Les caillots sanguins peuvent se former dans le cœur comme dans les vaisseaux, par suite de deux causes bien distinctes, savoir, par la stagnation du sang et par l'inflammation; les *caillots par stagnation* ne sont pas adhérens aux parois des vaisseaux, les *caillots par inflammation* sont toujours adhérens. Comme il est fort rare que la stagnation du sang dans une étendue plus ou moins considérable ne soit pas la conséquence de la phlébite, il en

(1) Ce que je dis s'applique également aux concrétions sanguines qu'on observe dans les anévrysmes faux partiels du cœur. Il m'est également arrivé de voir de petits foyers purulens sous les lames les plus internes du caillot sanguin décoloré, qui remplissait les poches anévrysmales.

résulte que, dans la phlébite, on trouve toujours, soit du côté du cœur, soit du côté des capillaires, à côté des caillots adhérens des caillots non adhérens; et c'est sans doute ce défaut d'adhérence des caillots par stagnation, qui a fait penser que l'adhérence n'était pas constante dans la phlébite : or le pus ne se rencontre jamais dans les caillots non adhérens.

Dans l'appréciation de l'adhérence des caillots sanguins du cœur, il faut bien distinguer l'*adhérence mécanique* de l'*adhérence organique*. Dans l'adhérence mécanique, les caillots de sang sont maintenus par les prolongemens qu'ils envoient dans les aréoles interceptées par les colonnes charnues du cœur; dans l'adhérence organique, le caillot est accolé aux parois du vaisseau à la manière d'une fausse membrane : or, de même qu'il arrive souvent que l'adhérence des caillots veineux dans la phlébite est vaincue par la circulation veineuse collatérale, qui tend toujours à rétablir l'état régulier; de même, à plus forte raison, les caillots sanguins du cœur peuvent être détachés dans une partie de leur circonférence.

L'analogie me porte donc à admettre que les caillots sanguins purulens du cœur tiennent à l'inflammation de la membrane interne du cœur, mais seulement dans les points où a lieu l'adhérence ; que le pus central de ces caillots a sa source dans la membrane interne du cœur. J'avouerai que les considérations ci-dessus ne constituent pas une démonstration; que souvent dans les points adhérens je n'ai trouvé aucun signe de lésion ni dans la membrane interne ni dans le tissu du cœur, et que la présence du pus au centre du caillot sanguin a été pour moi l'unique preuve de l'inflammation; néanmoins je regarde cette interprétation du fait de la présence du pus dans le cœur par l'inflammation des parois comme bien plus probable que les autres explications données à cet égard.

Parlerai-je des symptômes auxquels peuvent donner lieu ces concrétions sanguines. On conçoit qu'elles doivent excercer sur la circulation du cœur une gêne mécanique considérable, rendre l'abord du sang plus ou moins difficile dans la cavité du cœur, en obstruer plus ou moins les orifices; on conçoit qu'une concrétion détachée complètement du cœur, ou bien qui ne tient au cœur que par un pédicule, peut faire soupape à la manière d'une bille sphéroïdale et intercepter en partie la circulation, et que, détachée du cœur, cette concrétion en bille peut être projetée dans l'aorte ou dans quelqu'une de ses divisions, y rester engagée et entraver plus ou moins le cours du sang. Mais ce n'est là qu'une série d'hypothèses, comme tout ce qui a été dit sur la symptomatologie de ces concrétions que j'ai rencontrées dans des circonstances où rien pendant la vie n'avait annoncé leur présence : il est bien remarquable que dans les cas fort nombreux de phlébites, que j'ai eu occasion d'observer, je n'aie pas rencontré une seule fois des concrétions sanguines dans le cœur. Voici d'ailleurs la description de quelques-unes de ces concrétions polypiformes.

1. *Kystes purulens multiples du ventricule droit.* — MM. Chomel et Jadioux m'ont adressé, il y a plusieurs années, un cœur qui présentait l'état suivant : Près de la pointe de ce ventricule existait un kyste à parois blanchâtres du volume d'une petite noix, qui contenait une matière puriforme ; un autre petit kyste de même nature lui était accolé. Ces deux kystes adhéraient aux parois du cœur par des prolongemens fibrineux, également blanchâtres, qui s'enfonçaient dans les intervalles des colonnes charnues. D'autres concrétions moins volumineuses existaient dans d'autres points : quelques-unes, plus petites, ne débordaient pas les colonnes charnues; les autres faisaient dans la cavité des ventricules des saillies mamelonnées ou en cône à base libre. Les premières ne contenaient pas de cavité ; les secondes contenaient un pus visqueux et rougeâtre : la pression des parois de ces poches en faisait suinter du sang.

Ce cas (disais-je dans la note qui suit cette description) prouve-t-il que le sang soit susceptible de s'enflammer et de suppurer ? Pas plus, ajoutais-je, que, dans la phlébite, la matière puriforme qui est placée au centre des caillots sanguins, et qui remplit plus tard la totalité de la veine après la disparition des caillots, ne prouve l'inflammation de ces caillots; pas plus que la matière puriforme qui se trouve entre les lamelles fibrineuses des sacs anévrysmatiques, ne prouve la suppuration de ces lames.

2. *Concrétions fibrineuses non suppurées des deux ventricules et de l'oreillette droite. — Ventricule gauche.* — Une colonne cylindrique, élastique, dense, de couleur rosée, naissait de la pointe du cœur par une multitude de petites racines enchevêtrées dans le tissu aréolaire du cœur, et se prolongeait au centre de cette cavité, sans contracter aucune adhérence : cette concrétion, qui était pleine, sans vestige aucun de cavité, était composée de fibres séparables suivant sa longueur, et non dans un autre sens.

Ventricule droit. — Il était occupé par une masse qui se prolongeait dans l'artère pulmonaire : cette

masse adhérait mécaniquement aux parois du cœur, à l'aide d'une multitude de racines qui remplissaient le tissu aréolaire et comme caverneux du cœur; de telle sorte qu'il était difficile de distinguer au premier abord les colonnes charnues et leurs cordages des concrétions filamenteuses qui naissaient dans leurs intervalles. Du reste, il n'y avait aucune adhérence entre les colonnes et les concrétions.

L'*oreillette droite* était remplie par une concrétion de même nature qui s'était moulée sur sa cavité et se prolongeait dans le ventricule à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Le tissu de cette concrétion était très dense, très élastique, de couleur rosée : en le déchirant et l'examinant à la loupe, j'ai vu qu'il présentait dans son épaisseur des taches ou macules de sang de diverses dimensions, qui ressemblaient assez bien aux taches scorbutiques.

3. *Concrétion fibrineuse purulente naissant de la pointe du ventricule gauche.*— Cette concrétion s'élevait à la manière d'un champignon de la pointe du cœur : elle naissait par plusieurs racines, dont une principale, remplissait exactement la petite excavation qui forme le sommet du cœur. La petite racine était pleine, mais la grosse racine contenait à son centre une matière blanche semblable à du pus concret. Sa circonférence était comme marbrée. Le corps de la concrétion était creusé d'une cavité anfractueuse pleine de pus. Il existait une autre concrétion plus petite, située entre la cloison et la concrétion précédente: cette concrétion adhérait intimement à la membrane interne du cœur, si bien qu'on aurait dit que cette membrane envoyait un prolongement dans son épaisseur : divisée, la concrétion présente à son centre une cavité remplie de pus. Au voisinage de l'adhérence, ses parois sont comme tachetées de sang.

En divisant à-la-fois les parois du ventricule et les concrétions, j'ai pu apprécier l'intimité de l'adhérence et je suis resté convaincu qu'il y avait maladie de la membrane interne et que la concrétion avait servi de filtre au pus.

4° *Concrétion fibrineuse purulente remplissant l'oreillette gauche.* — Les fig. 1, 1' et 1", pl. 4, représentent une concrétion fibrineuse qui remplissait l'oreillette gauche tout entière et envoyait des prolongemens dans les quatre veines pulmonaires. Cette concrétion offrait sur une partie de sa surface une disposition granuleuse (fig. 1'); elle était creusée par une cavité remplie de pus (fig. 1"). Du reste les parois de l'oreillette (fig. 1) n'offraient aucune trace d'inflammation, même au niveau de la surface granuleuse adhérait au caillot d'une manière peu intense. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est un peu rétrécie.

2° Fig. 2 et 2'.— *Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit; hypertrophie de ce ventricule.*

Le cœur représenté, fig. 2 et 2' appartenait à un sujet sur lequel je n'ai pu obtenir aucun renseignement.

La figure 2 représente l'orifice OAP de l'artère pulmonaire. On voit que cet orifice est singulièrement rétréci par une espèce de diaphragme, percé à son centre d'un trou très régulièrement circulaire, ayant la forme et les dimensions d'une lentille. Ce diaphragme, convexe à sa face supérieure, concave à sa face inférieure ou ventriculaire, offre dans le premier sens trois freins ou brides séparées par autant de petits enfoncemens ou sinus.

La fig. 2' représente ce diaphragme étendu horizontalement entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit ouverts. Il remplace les valvules sygmoïdes et est évidemment formé aux dépens de ces valvules.

La fig. 2 représente la forme insolite du cœur, forme insolite qui tient à ce que le ventricule droit a acquis un grand volume et surtout une grande épaisseur de parois : le ventricule, en effet, au lieu d'être affaissé sur lui-même comme de coutume est en quelque sorte bombé, sphéroïdal, et l'emporte de beaucoup sur le ventricule gauche. La même fig. 2 représente le ventricule gauche ouvert VG, on y voit la coupe de l'aorte et des valvules sygmoïdes aortiques, la coupe de la valvule mitrale, la coupe de l'oreillette, et on peut s'assurer que les dimensions des cavités gauches ne dépassent pas celles de l'état régulier.

La coupe de la fig. 2' montre dans tout son jour l'hypertrophie considérable du ventricule droit VD et l'atrophie relative du ventricule gauche VG : la cloison ventriculaire CV est proportionnellement moins hypertrophiée que le reste du ventricule droit, ce qui ne surprendra pas si l'on considère que la presque totalité de la cloison appartient au ventricule gauche, et que dans la préparation par laquelle on sépare les deux ventricules, une couche mince de la cloison appartient seule au ventricule droit; du reste, l'hypertrophie du ventricule droit s'observe non-seulement dans ses parois, mais encore dans ses colonnes charnues, ses cordages tendineux, et sa valvule tricuspide VTC qui est devenue une véritable valvule mitrale à deux valves : cette dernière disposition n'étonnera pas si l'on considère (Voy. mon *Anatomie descriptive*, tome III) que la valvule tricuspide est véritablement bivalve dans l'état normal, et que l'épaississement de cette valvule fait ressortir, sans les altérer, les caractères qu'elle présente naturellement.

Réflexions. — La première idée qui se présente à la vue du diaphragme de l'orifice de l'artère pulmonaire, c'est qu'il est le résultat d'un vice de conformation, tant ce diaphragme est régulier, tant sa perforation est régulière, tant il est difficile de retrouver la moindre trace de l'adhésion des valvules sygmoïdes. C'est en effet l'idée qu'ont suggérée tous les faits

analogues aux observateurs qui les ont recueillis, et il est probable qu'il en était ainsi dans les cas où les accidens de dyspnée et de lésion de circulation existaient dès la naissance; mais on ne saurait admettre une lésion congéniale de cette espèce pour les individus qui n'ont éprouvé d'accidens que peu de temps avant leur mort, et d'ailleurs on conçoit qu'un rétrécissement congénial de l'orifice pulmonaire entraînerait comme conséquence nécessaire la persistance du trou de Botal, vu le reflux inévitable du sang du ventricule droit dans l'oreillette correspondante. Or, dans le petit nombre d'observations que la science possède à cet égard et réunis pour la plupart dans l'excellent ouvrage de M. Bouillaud (*Traité des maladies du cœur*), on voit que, dans plusieurs cas, il y avait en même temps persistance du trou de Botal; que, dans un cas rapporté par M. Louis, il y avait communication entre les ventricules à l'aide d'un trou situé à l'origine de l'artère pulmonaire; que dans d'autres cas, comme dans celui que j'ai rapporté, la lésion était bornée au rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Le mode d'obturation de cet orifice présente quelques variétés importantes : ainsi dans le cas observé par Bertin, dans celui de M. Burnet (*Journal hebdomadaire*, 1831), la cloison obturatrice présentait identiquement les caractères de la fig. 2, pl. 4 : « L'orifice « de l'artère pulmonaire, dit Bertin, offrait une cloison horizontale, convexe du côté des « poumons, concave du côté des ventricules, percée à son centre d'une ouverture de deux « lignes et demie de diamètre, parfaitement circulaire. Cette sorte d'*hymen* avait sur sa « convexité trois petits replis ou brides, mais on ne voyait sur aucune de ses faces rien « qui pût indiquer des vestiges de sa séparation en leurs valvules.

Dans le cas de M. Burnet, « l'orifice pulmonaire, de trois à quatre lignes de diamètre « environ, est fermé incomplètement par une membrane de tissu jaune, élastique, épaisse « comme trois feuillets de papier au moins, présentant du côté de l'artère une convexité « que l'on ne peut effacer par la pression, et fixée aux parois artérielles par trois petits « freins de même nature qu'elle, et au ventricule, par un cercle ligamenteux jaunâtre. Cette « membrane est percée à son centre par une ouverture ovalaire et permanente d'une « ligne et demie de diamètre. Cette ouverture a un bord fibreux, semi transparent, blan- « châtre et plus mince que le reste de la membrane; un peu plus en dehors, elle est « fortifiée par un cercle de consistance presque cartilagineuse, inégal, qui fait légèrement « saillie à la face inférieure de la membrane. »

Dans d'autres observations, la réunion de valvules sygmoïdes n'a pas lieu d'une manière aussi régulière; ainsi, M. Philouze, aujourd'hui médecin distingué à Nantes, a présenté à la société anatomique (1) un cas de rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire dans lequel les trois valvules sygmoïdes réunies étaient considérablement épaissies et osseuses. L'une de ces valvules présentait un prolongement osseux qui, s'avançait au-dessous de l'orifice jusqu'au-delà du centre de l'ouverture, et contribuait encore au rétrécissement : une autre valvule était percée d'un petit trou au milieu de sa hauteur.

Le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, lors même qu'il serait congénial, est toujours le résultat, non d'un arrêt de développement, non d'une conformation primitive des germes, mais d'une *maladie*, d'une irritation des valvules sygmoïdes qui a amené leur épaississement, l'adhérence intime de leurs bords libres, adhérence qui eût sans doute été complète, sans la contraction incessante du ventricule droit, projetant le sang entre les bords libres des valvules et y maintenant ainsi un pertuis plus ou moins considérable.

Le rétrécissement domine tous les changemens qu'a subis le cœur.

L'hypertrophie du ventricule droit n'est-elle pas la conséquence nécessaire des efforts redoublés du ventricule pour chasser dans l'artère pulmonaire le sang qu'il a reçu : dans tous les cas observés, le ventricule droit égalait au moins, surpassait même en épaisseur le ventricule gauche, et la compacité, la fermeté, la coloration de son tissu étaient plus considérables. Les colonnes charnues avaient participé à cette hypertrophie. Dans le cas de Morgagni, *ventriculus sinister formâ erat quâ solet dexter, et dexter vicissim quâ sinister; et quanquam hoc latior,*

(1) Voyez Bulletin de la Société anatomique. Biblioth. méd. 1826, tome, 3; p. 234.

parietibus tamen crassioribus. Dans tous les cas obscurs, il y avait hypertrophie sans dilatation : tous les observateurs ont noté le bombement et le rétrécissement du ventricule droit; dans l'observation de M. Burnet, il est même dit qu'il y avait *hypertrophie concentrique* de ses parois, ce qui veut dire que sa cavité était très petite, pouvant à peine contenir la seconde phalange du pouce, suivant l'expression de l'auteur. Dans le cas de Bertin, la cavité aurait pu contenir un œuf de pigeon. J'ai dit ailleurs que, pour moi, un cœur hypertrophié concentriquement était un cœur assez vigoureux pour s'être débarrassé dans les derniers instans de la vie de tout le sang qu'il contenait. Si un ventricule complètement vidé, contracté sur ses colonnes charnues qui remplissent exactement la cavité était un cœur malade, je pose en fait que les trois quarts des malades morts de maladies aiguës ou chroniques sans longue agonie, auraient une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Dans le cas actuel, le ventricule droit se trouvant dans les conditions que présente normalement le ventricule gauche, il n'est pas étonnant que, nonobstant l'étroitesse de l'orifice, il se soit débarrassé complètement du sang qu'il contenait.

La dilatation avec hypertrophie de l'oreillette droite s'explique encore par l'obstacle que le ventricule oppose au sang qui afflue de l'oreillette; les veines caves doivent également acquérir un grand développement. La valvule tricuspide s'épaissit et même quelquefois devient cartilagineuse, osseuse. Dans le cas représenté fig. 2 et 2' la valvule tricuspide épaissie représentait la valvule mitrale. Dans le cas de M. Burnet, cette valvule épaissie présentait à son bord libre quelques duretés cartilagineuses; dans le cas de M. Louis, la valvule tricuspide jaunâtre, épaissie surtout à son bord adhérent, offrait dans ce dernier point une ossification partielle d'une ligne d'épaisseur ; dans celui de M. Philouze, l'orifice auriculo-ventriculaire droit était ossifié et un peu rétréci.

La persistance du trou de Botal a été notée dans plusieurs observations : il est certain que si le rétrécissement de l'orifice pulmonaire était congénial, le trou de Botal devrait être maintenu : mais le trou de Botal ne peut-il pas se rétablir postérieurement à la naissance, par suite du même obstacle qui l'aurait maintenu pendant la gestation : je suis d'autant plus porté à admettre cette possibilité que, chez beaucoup de sujets, l'adhésion du bord libre de la valvule qui forme le fond de la fosse ovale, n'étant pas complète, la moindre distension de l'oreillette droite doit avoir pour résultat une tendance au rétablissement de la communication des deux oreillettes, et par suite la cyanose.

Dans le cas présenté à la société anatomique par M. Philouze nous avons noté une ampleur considérable, énorme, de l'artère pulmonaire et de ses divisions, avec amincissement proportionnel de ses parois; cette dilatation était telle que les coupes de l'artère pulmonaire présentaient, dans les incisions faites aux poumons, le même aspect que les veines hépatiques dans les coupes du foie. Je ne sais comment interpréter cette dilatation ; car, théoriquement parlant, l'artère pulmonaire devrait revenir sur elle-même par suite de l'obstacle que présente son orifice comme l'aorte dans le cas d'ossification des valvules sygmoïdes aortiques.

Quant aux symptômes, le bruit de soufflet par suite du frottement qui résulte du passage du sang à travers un orifice étroit, bruit de soufflet identiquement le même que celui du rétrécissement de l'orifice aortique; le reflux du sang dans les veines caves et l'infiltration générale par suite de l'obstacle qu'éprouve le sang dans les cavités droites; une respiration incomplète parce qu'elle ne s'exerce pas sur une quantité de sang suffisante; une cyanose directe, par suite du mélange du sang rouge et du sang noir, lorsque persiste le trou de Botal; tels sont les symptômes que le raisonnement indique et qui se retrouvent dans les observations, d'ailleurs toutes incomplètes, consignées dans les annales de la science.

Relativement au traitement, il est purement symptomatique : il pourrait être préservatif, s'il nous était donné de prévenir et de détruire l'irritation qui a pour conséquence l'épaississement des valvules sygmoïdes et leur adhésion.

MALADIES DU COEUR.

LÉSIONS DE CANALISATION.

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

(PLANCHE V , XXVIII^e LIVRAISON.)

Le rétrécissement des orifices du cœur est une des lésions les plus graves de cet organe, graves par les accidens dont il s'accompagne, et qui sont en raison de l'obstacle qu'il apporte à la circulation, graves en outre par la difficulté du traitement. Ce rétrécissement est aussi une des lésions les plus fréquentes du cœur; ce qui n'étonnera pas, si l'on considère les usages des valvules dans la circulation, leurs mouvemens, les chocs, les frottemens auxquels elles sont soumises, les variations continuelles dans l'intensité de ces chocs et de ces frottemens. Le rétrécissement des orifices du cœur, en interceptant plus ou moins la circulation, entraîne divers phénomènes; les uns sont relatifs à la circulation du sang, considérée dans le cœur lui-même, et les autres sont relatifs à la circulation générale. On conçoit en effet que, dans un système de tubes continus, un obstacle placé dans un point de ce système doive se faire sentir sur tous les autres points, et ici, ce n'est pas seulement un organe de circulation, mais le moteur lui-même de la circulation qui est troublé dans son action.

Du reste, il importe de remarquer que les accidens dépendent exclusivement, non de l'altération organique elle-même, en tant que lésion organique, mais de circonstances de localités, c'est-à-dire de l'obstacle mécanique que le rétrécissement des orifices apporte à la circulation : c'est pour cette raison que j'ai cru devoir ranger les rétrécissemens des orifices du cœur parmi les *lésions de canalisation*, indiquant par là que la nature de la lésion qui constitue le rétrécissement, ne joue ici qu'un rôle fort secondaire.

Les rétrécissemens des orifices du cœur sont incurables de leur nature: par quel moyen, en effet, faire rétrograder les transformations fibreuse, cartilagineuse, osseuse qui les constituent ou dilater mécaniquement ces orifices? On ne peut donc qu'applaudir aux efforts des praticiens qui cherchent à remonter à la cause de ces rétrécissemens pour pouvoir les prévenir.

Or les épaississemens fibreux, cartilagineux et osseux des orifices et des valvules du cœur tiennent-ils à une phlegmasie de ces orifices et de ces valvules; cette phlegmasie est-elle liée à celle de la membrane interne du cœur (endocarde)? Cette double proposition a été résolue par l'affirmative et soutenue avec beaucoup de talent par M. Bouillaud, qui me paraît avoir rendu un grand service à la science, en établissant mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici la connexion du rhumatisme avec les maladies des valvules et la péricardite. (1)

La question de l'inflammation comme cause de l'épaississement fibreux, cartilagineux et osseux des valvules du cœur est un point encore controversé et qui se rattache à la théorie des transformations des tissus. On peut dire à cet égard que l'induration fibreuse, cartilagineuse et osseuse des valvules est souvent consécutive à l'inflammation, qu'elle peut être considérée comme une de ses conséquences éloignées, mais qu'elle n'est pas l'inflammation proprement dite; car elle peut survenir sans inflammation préalable; aussi, en admettant la grande classe des irritations, telle que l'avait conçue Dupuytren, devrait-on faire une classe à part, sous le nom d'*irritation de transformation*, de l'espèce d'irritation qui a pour résultat, le passage d'un tissu à un autre tissu.

Relativement à la connexion entre l'induration des valvules et l'inflammation de la membrane interne du cœur, je répondrai que, si j'excepte les valvules dont l'inflammation est un fait incontestable, bien qu'excessivement rare, je n'ai encore vu d'endocardite ni sur le vivant ni sur le cadavre, et que je ne connais cette maladie que par les travaux de M. Bouillaud : il est vrai que je n'admets comme preuve d'endocardite ni la rougeur non vasculaire de l'endocarde (que cette rougeur soit violacée ou écarlate), ni l'épaississement de la membrane interne du cœur, ni même la présence de caillots fibrineux plus ou moins décolorés, mécaniquement re-

(1) *Traité clinique des mal. du cœur;* Paris, 1835. 2 vol. in-8, fig.— *Recherches sur le rhumatisme articulaire aigu.* Paris 1836, in-8.

tenus par les aréoles du tissu propre du cœur : je considère toutefois comme caractère probable d'une endocardite partielle, la présence du pus au centre des caillots sanguins adhérens qu'on rencontre quelquefois dans le cœur : encore, pour moi, l'inflammation est-elle limitée au lieu de l'adhérence : le caractère positif d'une endocardite aiguë serait la présence d'une fausse membrane revêtant soit la cavité des ventricules, soit celle des oreillettes; or, je n'ai vu cette fausse membrane de la membrane interne du cœur qu'une seule fois, dans un cas communiqué par M. Chomel : elle était limitée aux valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

L'anatomie pathologique du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est en grande partie faite par l'étude des trois cas représentés. J'ajouterai que les rétrécissemens de cet orifice se divisent en ceux qui siègent au bord adhérent de la valvule mitrale, en ceux qui siègent au bord libre, et en ceux qui occupent toute la hauteur de la valvule.

Les fig. 1, 1' et 1", offrent un exemple remarquable de rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche par épaississement de la valvule mitrale aux dépens de laquelle s'étaient formés plusieurs poches ou kystes largement ouverts du côté de la pointe du ventricule.

La fig. 1 représente l'orifice auriculo-ventriculaire gauche OAV, vu du côté de l'oreillette.

La fig. 1" représente le même orifice vu du côté du ventricule.

La fig. 1' représente la valvule mitrale déployée à l'aide d'une section verticale du ventricule, de l'oreillette et de la valvule.

Les fig. 1' et 1" montrent dans tout leur jour les kystes inégaux 1 k, 2 k, 3 k, 4 k, formés aux dépens de la valvule mitrale (voyez surtout la fig. 1'), kystes qui, par leur rapprochement, interceptaient d'une manière plus ou moins complète (fig. 1) le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule. Deux de ces kystes, ceux qui sont notés, 2 K et 4K (fig. 1'), présentaient une petite perforation dans les points traversés par une soie de cochon. La surface de deux de ces poches, 1 K et 4 K, offrait des érosions. Les cordages tendineux, qui vont se fixer à la valvule mitrale, étaient notablement épaissis.

Réflexions. — Je pense que le cas indiqué par Laennec et M. Fizeau sous le titre de *dilatation partielle* ou d'*Anévrysme de la valvule mitrale* (1), est une disposition enkystée de la valvule mitrale, analogue à celle représentée pl. 5, et dont Morand (2) avait déjà vu un exemple.

La formation de ces petits sacs, en manière de doigt de gant, me paraît facile à expliquer par l'inégale résistance des divers points de la valvule mitrale qui, recevant les cordages tendineux, non-seulement par son bord libre, mais encore par sa face externe, peut céder sous l'impulsion du sang dans les intervalles moins résistans de ces cordages tendineux. Il n'est pas d'ailleurs nécessaire d'admettre une rupture de la lame inférieure de la valvule pour expliquer leur production : leur perforation doit être facile.

La figure 2 représente le mode le plus commun de rétrécissement de la valvule mitrale. Les deux valvules, racornies et considérablement épaissies, interceptent entre elles, par leurs bords libres, une fente transversale OAVC, sorte de boutonnière, aux deux extrémités de laquelle viennent se fixer, par un grand nombre de cordages tendineux, également racornis et épaissis, les deux grosses colonnes charnues du ventricule gauche. Le racornissement des cordages est tel qu'on dirait que la colonne charnue s'attache directement aux commissures des deux lèvres de la boutonnière.

Les fig. 3 et 3' représentent un mode de rétrécissement moins fréquent que le précédent. Vu du côté de l'oreillette (fig. 3), l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est comme hérissé de concrétions pierreuses, tuberculeuses, dont la surface inégale est en partie libre et en partie recouverte par la membrane interne. Le rétrécissement est porté aussi loin que possible : le petit doigt ne pénètre que très difficilement dans l'orifice et en écartant avec effort les petites tumeurs verruqueuses formées par les concrétions.

La fig. 3' représente le même orifice auriculo-ventriculaire gauche OAVG, étudié du côté du ventricule. On voit que la valvule mitrale proprement dite est moins altérée que son bord adhérent ; on voit en outre quelques concrétions pierreuses se prolonger dans son épaisseur.

Pour peu qu'on réfléchisse sur le mécanisme de la circulation du cœur, il sera facile de déterminer *à priori* l'influence qu'exerce sur l'économie le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche : cet orifice livrant un libre passage au sang pendant la systole de l'oreillette, tandis qu'il est fermé par la valvule mitrale soulevée pendant la systole du ventricule, il suit que, d'une part, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche est rendu plus ou moins difficile par le rétrécissement de l'orifice de com-

(1) Bulletin de la Société de Médecine, n° 14. *Note sur une dilatation partielle de la valvule mitrale*, par MM. Laennec et Fizeau et Auscult. méd., tom. II, pag. 529.

(2) Hist. de l'Acad. des Sciences, année 1729, obs. anat.)

munication des deux cavités, et que, d'une autre part, l'immobilité des valvules endurcies a pour conséquence le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette; on peut même dire que le sang a autant de facilité pour passer du ventricule dans l'oreillette que de l'oreillette dans le ventricule. On conçoit que l'oreillette gauche ne pouvant se débarrasser de tout le sang qu'elle a reçu, se dilate en proportion de l'obstacle apporté par le rétrécissement, et s'hypertrophie en raison des contractions énergiques qui résultent de l'obstacle: aussi dans tous les cas de rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche que j'ai eu occasion d'observer, ai-je noté l'excessive dilatation de l'oreillette et l'épaississement de ses parois, soit dans sa couche musculaire, soit dans sa membrane interne.

Mais la circulation de l'oreillette gauche ne peut être empêchée, sans qu'il y ait reflux dans les veines pulmonaires: de là, gêne plus ou moins considérable dans la circulation pulmonaire, obstacle au passage du sang de l'artère dans les veines pulmonaires, dilatation des cavités droites du cœur, et par conséquent reflux du sang dans les veines caves et leurs dépendances; tandis que le ventricule gauche, recevant peu de sang et en transmettant une quantité proportionnelle à l'artère aorte, celle-ci est notablement diminuée de calibre, et le ventricule gauche lui-même est peu développé dans sa cavité et dans ses parois. Les faits confirment pleinement ces prévisions de la théorie; et en effet dans tous les cas que j'ai eu occasion d'observer, la maladie, parvenue à son summum, a présenté pendant la vie: oppression, portée par momens jusqu'à la suffocation, augmentant par accès à la manière de l'asthme; orthopnée, matité à la région du cœur; point d'impulsion notable; mouvemens tumultueux du cœur; quelquefois bruit de claquement; face violacée: froid des extrémités, et même, dans quelques cas, algidité, cyanose générale; œdème des membres inférieurs; anasarque; épanchement dans les diverses cavités; pouls petit, dépressible, quelquefois insensible, irrégulièrement intermittent; menace continuelle d'asphyxie; engourdissement, assoupissement asphyxique, mort par asphyxie ou rapide ou graduelle.

A l'ouverture, cœur énormément dilaté dans ses oreillettes, petit dans ses ventricules; quelquefois dilatation simple des cavités droites; défaut de développement constant du ventricule gauche; petitesse du calibre de l'aorte; épanchement dans les plèvres et l'abdomen.

Quelques faits mettront hors de doute cette vérité, savoir que les effets du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche portent spécialement sur la circulation pulmonaire, par conséquent les cavités droites du cœur et sur la circulation veineuse générale.

Premier fait.—Gaillard (Jacques), vingt-huit ans, autrefois boulanger, terrassier depuis quelques mois, entre à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant: face bouffie, lèvres violacées, membres inférieurs très infiltrés, abdomen tuméfié dans ses parois et contenant du liquide dans sa cavité. Le malade ne peut se réchauffer. Oppression très considérable, surtout pendant la nuit; palpitations obscures dans une très grande étendue; matité très étendue (on ne connaissait pas l'auscultation à l'époque où j'ai recueilli cette observation); pouls tremblottant, mou, incertain, mais régulier et égal des deux côtés.

Il mourut pendant la nuit, le cinquième jour de son entrée, dans un état de suffocation.

Ouverture.—Deux ou trois litres de sérosité dans la cavité droite du thorax; presque point de sérosité dans la cavité gauche; poumons très sains. Le péricarde contenait à peine deux cuillerées de liquide.

Cœur double du volume naturel. Cette augmentation de volume tient, non au ventricule gauche, qui est petit, de même que l'aorte, mais aux cavités droites, qui sont dilatées et amincies, et à l'oreillette gauche, qui est également très dilatée, mais sans amincissement proportionnel.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne pouvait pas admettre l'extrémité du petit doigt. Les valvules mitrales, épaissies, cartilagineuses et osseuses, interceptaient entre elles un espace conique, à sommet tronqué, dirigé du côté de la pointe du cœur. L'ossification des valvules était disposée par fragmens tuberculeux, inégaux, mais toujours revêtus par la membrane interne.

Deuxième fait.—Femme de cinquante ans, asthmatique depuis trois ans, offrant tous les caractères de l'anévrysme dit passif du cœur.

Infiltration générale, face bouffie, lèvres et joues violacées; oppression, orthopnée. La malade passe la nuit dans un fauteuil. Sensation de battement très fort à l'épigastre. L'auscultation ne permet de reconnaître que des battemens obscurs, irréguliers. Pouls très faible, presque insensible. La respiration ne s'entend qu'à la partie supérieure de la poitrine. Vomissemens pendant les quinze jours qui précèdent sa mort, anasarque de plus en plus considérable, mort par asphyxie.

Ouverture.—Dilatation *énorme* des oreillettes, volume naturel des ventricules. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; valvules mitrales racornies, cartilagineuses, interceptant un orifice ellip-

tique, qui recevait facilement le sommet de l'index; épaississement des cordages tendineux, et transformation fibreuse du sommet des grosses colonnes charnues. Tous les autres orifices du cœur sont sains.

Epanchement dans les deux plèvres, surtout à gauche. Le poumon, de ce côté, n'offre pas la huitième partie de son volume. Augmentation de volume et couleur jaunâtre du foie; rugosité de sa surface; rougeur inégale de la surface interne de l'estomac.

Troisième fait. – Femme Beauvais, soixante-deux ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 1er janvier 1833, dans l'état suivant. La respiration est fréquente: elle n'est pas complète. L'inspiration est arrêtée par une gêne, un sentiment de corps étranger derrière le sternum; sensation permanente de suffocation qui met la malade dans un grand état d'angoisse; pouls presque insensible aux radiales; battemens du cœur extrêmement irréguliers, sans impulsion, avec claquement léger; matité à la région du cœur dans une grande étendue; infiltration et froid des extrémités; les mains sont violacées, les doigts insensibles; la face est décolorée; les lèvres un peu violettes. Sensation de froid intérieur; un peu d'épanchement dans les deux plèvres, dans l'abdomen.

Diagnostic. — Tout est limité au centre de la circulation. Rétrécissement probable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; augmentation du volume du cœur sans hypertrophie. La respiration n'est lésée que consécutivement à la circulation.

Depuis le 1er janvier jusqu'au 8, jour de sa mort, accroissement graduel des symptômes. Rien n'égale l'angoisse de cette malade, qui appelle à chaque instant la mort. La respiration n'est pas très fréquente, et cependant la malade suffoque: elle dit ne pouvoir pas respirer, veut se lever, demande continuellement à changer de place: plaintes, cris, nulle douleur locale. La face, qui reste décolorée, contraste avec la lividité des mains, qui sont violettes et engourdies. L'annulaire droit est noir, violacé et si peu sensible qu'on pourrait craindre la gangrène. Le pouls est nul aux radiales. Battemens du cœur obscurs; à peine impulsion; sentiment de froid intérieur, lors même que la peau est réchauffée. Le 8 janvier, à ma dernière visite, la malade ne paraissait pas plus mal que les jours précédens: elle mourut suffoquée dans la journée.

Ouverture du corps.— Dilatation énorme des deux oreillettes; un peu de sérosité dans le péricarde; *rétrécissement annulaire fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui pouvait admettre le petit doigt.*

Deux litres de sérosité dans chaque plèvre; poumons affaissés, présentant çà et là une multitude de petits foyers sanguins, noirs, très denses, du volume d'une aveline, autour desquels le tissu du poumon paraît très sain. Infiltration séreuse d'un certain nombre de lobules pulmonaires.

Quelques cuillerées de sérosité dans l'abdomen; foie volumineux et granuleux. Les granulations sont rouges au centre et grises à la circonférence.

L'apoplexie pulmonaire, l'infiltration séreuse d'un certain nombre de lobules du poumon, de même que l'épanchement dans les plèvres et les autres cavités séreuses, sont évidemment le résultat du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Dans tous les cas de rétrécissement auriculo-ventriculaire que j'ai observés, la membrane interne de l'oreillette était extrêmement épaisse et pouvait être séparée au moins en deux lames fort distinctes. J'insiste sur ce fait, parce qu'un jeune médecin voulut un jour me soutenir que la lame interne était une membrane de nouvelle formation, une fausse membrane organisée comme dans la péricardite. Je ferai remarquer que, dans l'état normal, la membrane interne de l'oreillette gauche est notablement plus épaisse que la membrane interne de l'oreillette droite, et que toujours elle peut être divisée en deux lamelles.

Une autre planche sera consacrée aux rétrécissemens de l'orifice aortique du ventricule gauche, et nous verrons ce rétrécissement s'accompagner de l'hypertrophie et de la dilatation du ventricule gauche, faciles à reconnaître à l'auscultation et à la percussion.

Nous verrons le cœur battre avec une grande impulsion et un grand bruit de rape ou de scie, et la circulation pulmonaire et par conséquent la circulation veineuse générale indirectement influencées.

Je ferai remarquer que les valvules sygmoïdes de l'aorte se continuant directement avec la valve de cloisonnement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, il arrive souvent que cette valve participe à l'altération des valvules sygmoïdes. La même chose n'a pas lieu pour les cavités droites, vu l'intervalle considérable qui sépare la valvule tricuspide des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHES II ET III, XXIX^e LIVRAISON.)

1° *Cancer du cœur.* — 2° *Péricardite tuberculeuse; dégénération tuberculeuse du cœur.*

La présence de la matière cancéreuse dans les veines est un fait qui ne me paraît pas susceptible de la moindre objection, tant les occasions de la constater sont fréquentes.

Mais la présence dans la cavité des veines, qu'elle remplissait plus ou moins exactement, de tumeurs cancéreuses naissant par un pédicule ou par plusieurs pédicules des parois veineuses, de la même manière que de toute autre surface libre, est un fait moins connu et bien digne de fixer toute l'attention des pathologistes.

Les tumeurs cancéreuses des veines se divisent en deux espèces bien distinctes : les unes (et ce sont les plus fréquentes) sont un prolongement de tumeurs cancéreuses extérieures au vaisseau dont elles ont envahi les parois pour pénétrer et se développer dans l'intérieur de ce vaisseau. Les autres naissent de la surface interne du vaisseau, sans avoir aucune connexion de continuité avec les altérations analogues qui pourraient avoir lieu extérieurement.

Les premières tumeurs sont assez fréquentes : ainsi dans les cancers du corps de l'utérus, j'ai souvent vu les ganglions lombaires dégénérés, qui entourent la veine cave ascendante, envahir les parois de cette veine et se prolonger dans sa cavité. J'ai eu occasion de faire remarquer l'opposition qui existe à cet égard entre l'aorte et la veine cave; l'aorte, en effet, bien qu'elle soit entourée d'un beaucoup plus grand nombre de ganglions lymphatiques que la veine cave, bien qu'elle paraisse quelquefois comme ensevelie au milieu de ces ganglions dégénérés, l'aorte, dis-je, échappe constamment à la dégénération, tandis qu'il n'est pas rare de voir la veine intéressée par suite de l'altération d'un seul des ganglions qui l'avoisinent. Je ne doute pas que cette extension par continuité de tissu, de la dégénération cancéreuse aux parois veineuses ne soit un puissant moyen d'infection générale. Je crois devoir lui rapporter un certain nombre de cas de cachexies cancéreuses. Ainsi, pour en citer un exemple, on sait qu'il est assez rare de rencontrer, dans le cas de cancer utérin, des masses cancéreuses dans le foie ou dans d'autres organes : or, tout récemment, ayant trouvé des masses cancéreuses dans le foie et dans les poumons d'une femme morte de cancer utérin, je vis quatre ou cinq ganglions lombaires cancéreux adhérant à la veine cave ascendante : j'ouvris cette veine et je trouvai que l'un de ces ganglions avait en quelque sorte traversé les parois veineuses pour faire une légère saillie dans sa cavité.

Parmi les faits que je pourrais citer de tumeurs cancéreuses pédiculées des veines, je rapporterai les suivans :

Thouret fils a présenté à la société anatomique la veine cave supérieure d'un individu qui était mort avec les symptômes accoutumés du cancer de l'estomac, et qui offrit en effet à l'autopsie une ulcération considérable de l'extrémité pylorique de cet organe. — Une tumeur cancéreuse aréolaire, mobile, tenait à l'épiploon par un pédicule mince. — La veine cave supérieure était complètement oblitérée par une tumeur carcinomateuse qui naissait de sa surface interne et remplissait sa cavité. Cette tumeur se continuait avec une tumeur de même nature qui existait en dehors de la veine, entre cette veine et le poumon, le tissu de la veine avait été lui-même envahi. On conçoit le trouble qu'une lésion semblable doit entraîner dans la circulation veineuse.

Chez un individu mort avec une dégénération cancéreuse des muscles et du tissu cellulaire de l'épaule, j'ai trouvé les vaisseaux axillaires enveloppés et comme pressés de toutes

parts par les parties dégénérées. L'artère axillaire était saine. La veine axillaire, ouverte, contenait des concrétions dont les unes étaient colorées et les autres décolorées, et que j'ai d'abord prises pour des concrétions sanguines; telles étaient en effet les concrétions colorées; mais les concrétions décolorées adhéraient à la paroi de la veine par plusieurs racines, qui constituaient son pédicule et qui étaient formées par un grand nombre de filamens juxtà-posés.

Indépendamment de ces racines, la tumeur de la veine axillaire présentait avec les parois de cette veine des adhérences qui paraissaient le fait d'une inflammation adhésive accidentellement contractée avec les parties saines du vaisseau. Quant aux racines, elles naissaient d'une partie dégénérée de ce vaisseau, et il fut facile de voir que la tumeur carcinomateuse développée dans l'intérieur de la veine était une dépendance de la dégénération extérieure au vaisseau, à travers les parois duquel elle s'était propagée dans sa cavité. La tumeur était d'ailleurs lobulée comme toutes les tumeurs de même nature. J'ai pu apprécier la manière dont avait lieu la pénétration de ces tumeurs dans l'intérieur du vaisseau; car, dans d'autres points, on voyait la veine criblée de trous, autour des petites végétations formées par ces tumeurs.

J'ai vu un cas tout-à-fait semblable pour la veine jugulaire. Une tumeur carcinomateuse s'était développée au voisinage de la partie supérieure de la veine jugulaire interne et avait envoyé un prolongement cylindrique très considérable dans l'intérieur de cette veine. Ce cas a été dans le temps présenté à la société anatomique au nom de M. Lisfranc.

C'est dans la catégorie des tumeurs cancéreuses pédiculées, nées de la paroi interne des veines, mais indépendantes de toute tumeur cancéreuse extérieure, que doit être classé le fait suivant, que je dois à l'obligeance et au zèle de M. le docteur Hudellet, médecin à Bourg : voici la note qu'il m'a adressée en même temps que la pièce pathologique : c'est ce fait qui est le sujet de la planche 2 et de la 1re figure de la planche 3, XXIXe livraison.

Georges Cutter, âgé de 34 ans, pionnier à la 3e compagnie de discipline, natif de Schelestadt (Bas-Rhin) venant d'Alger, a passé la plus grande partie de son service militaire en prison, au cachot et à la salle de police.

Il portait dans les deux régions parotidiennes jusqu'au larynx deux tumeurs de la grosseur de la tête d'un enfant à terme, celle de gauche plus volumineuse que celle de droite. Ces tumeurs gênaient beaucoup la respiration et l'articulation des sons était presque inintelligible. Cet homme qui avait contracté plusieurs maladies vénériennes, traitées par le mercure, faisait remonter à 18 mois seulement l'apparition de ces volumineuses tumeurs : la nutrition générale n'en était pas troublée. Il entra à l'hôpital le 20 février 1837 et mourut subitement le 22 février, après un repas assez copieux fait avec beaucoup d'appétit.

Ouverture. Les deux tumeurs parotidiennes étaient de nature cancéreuse; elles étaient formées aux dépens des glandes parotides dont elles occupaient la place, appuyant en avant contre la branche de la mâchoire, refoulant en arrière le muscle sterno-mastoïdien et comprimant les muscles de la région sus-hyoïdienne qui étaient durs, criant sous le scalpel et n'auraient pas tardé à dégénérer. Les coupes de ces tumeurs ont donné une surface homogène de tissu lardacé dont le centre présentait à gauche une petite cavité remplie de pus.

Les glandes sous-maxillaires et sublinguales sont parfaitement saines, un peu hypertrophiés; point de traces de glandes parotides.

Le corps thyroïde un peu plus volumineux que de coutume contenait quelques granulations pisiformes.

L'estomac et les intestins sont sains. Les glandes mésentériques sont volumineuses et un certain nombre présente à son centre des traces de suppuration. — Le pancréas est sain.

Le cerveau est sain.

Les poumons sont très sains, gorgés de sang : point de tubercules.

Le cœur qui a été représenté pl. 2, fig. 1 et 2 et pl. 3, fig. 1, offre les particularités suivantes :

La fig. 1 représente largement ouverts le ventricule et l'oreillette du côté droit. L'oreillette droite ODO est remplie par une masse cancéreuse MC, lobulée qui se prolonge d'une part dans le veine cave supérieure VCS où elle se termine par une extrémité obtuse M''' C'''; d'une autre part dans la veine cave inférieure VCI où elle se termine par une extrémité également obtuse M''C'' et se prolonge en outre dans l'orifice auriculo-ventriculaire où elle offre une surface globulée M'C' et remplit l'espèce d'infundibulum que représente la valvule tricuspide.

Des tubercules nombreux TTT occupent le tissu cellulaire sous-séreux qui recouvre la veine cave ascendante et la partie ascendante de la crosse de l'aorte. Ces tubercules sont irréguliers, convexes et concaves en sens opposé pour se mouler sur la convexité de ce vaisseau.

La fig. 2 représente l'oreillette droite largement ouverte, et la tumeur TC dégagée de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la veine cave inférieure : on peut apprécier le volume de la tumeur, sa disposition lobuleuse ou mamelonnée, la profondeur et l'irrégularité des sillons qui séparent ces lobules ou mamelons, les macules de sang que présente leur surface; on voit parfaitement la masse de lobules qui s'enfonçaient dans la cavité formée par la valvule auriculo-ventriculaire, et le gros mamelon M", C" qui s'engageait dans l'orifice de la veine cave inférieure.

La crosse de l'aorte CA ayant été renversée, on peut voir les tubercules TTT qui occupent la face postérieure de cette crosse.

La fig. 1, pl. 3 montre la tumeur en place divisée perpendiculairement à son plus grand diamètre: la coupe MCC est blanc grisâtre, striée de sang dans quelques points. La tumeur adhère intimement à la veine cave supérieure et à la partie postérieure de l'oreillette; un gros tubercule cancéreux mc, mc a été divisé; il est situé en arrière de la veine cave supérieure qu'il déprime. Ce tubercule peut donner une idée de la manière dont les masses cancéreuses extérieures aux veines envahissent les parois de ces vaisseaux.

Réflexions.—On peut à peine concevoir que la vie ait pu se concilier avec la présence d'une tumeur remplissant l'oreillette droite, l'orifice auriculo-ventriculaire et les orifices des veines caves. Cependant, avec un peu d'attention, on comprend que la circulation a dû se maintenir, faible, lente, incomplète, il est vrai, mais enfin qu'elle a dû se maintenir, et c'est là la chose fondamentale pour l'entretien de la vie; le sang pouvait pénétrer dans l'oreillette: 1° de la veine cave supérieure entre la tumeur et la paroi postérieure de cette veine, 2° de la veine cave inférieure en soulevant l'espèce de soupape qui s'engageait dans son orifice. Le sang pouvait passer de l'oreillette dans le ventricule, en formant une espèce de nappe mince entre la tumeur et la cavité infundibuliforme que représente la valvule auriculo-ventriculaire. Il n'est pas douteux que si un pareil obstacle à la circulation se faisait brusquement, il en résulterait des accidens immédiatement mortels; mais la tumeur s'étant développée graduellement, les parties se sont graduellement habituées aux nouvelles conditions dans lesquelles elles se trouvaient. Le trouble de la circulation a été tellement insensible que personne n'a pu soupçonner une lésion quelconque dans les organes de la circulation. Bien certainement, il n'existait aucun trouble notable dans la circulation veineuse générale, la face n'était pas violacée, les membres n'étaient pas infiltrés. Il est d'ailleurs malheureux que des notes plus détaillées n'aient pas été prises au lit du malade sur l'ensemble de toutes les fonctions.

Je ferai une remarque bien importante en pratique, c'est que le malheureux soldat, qui fait le sujet de cette observation a été considéré par ses chefs comme un homme de mauvaise volonté, et comme tel incorporé dans une compagnie de discipline, puis tenu en prison ou au cachot. Evidemment sa paresse, son apathie, sa mauvaise volonté tenaient à la maladie organique, que sa mort a permis de découvrir. Tous les jours, dans les maisons d'éducation, pareille erreur se renouvelle et je me rappellerai toujours le cas d'un jeune homme que son précepteur gourmanda pendant quinze jours comme un paresseux, auquel il infligea même des punitions graves, parce qu'il prenait pour de l'entêtement et de la mauvaise volonté un état de torpeur, prélude d'une méningite granuleuse de la base du cerveau avec épanchement ventriculaire à laquelle il succomba.

Quant à la lésion organique en elle-même, elle doit être classée parmi les cancers polypiformes, à tissu frangible, grisâtre, dépourvu de suc cancéreux apparent.

La coïncidence du cancer parotidien et de cette végétation cancéreuse mérite d'être notée, non moins que l'identité de ces deux lésions.

Que si on me demande si cette tumeur de l'oreillette doit être considérée comme un caillot sanguin organisé, je répondrai que non, parce que les caillots sanguins ne s'organisent jamais. D'ailleurs un cancer polypiforme du cœur ne doit pas plus étonner que les tumeurs de même forme et de même nature naissant du péritoine ou des surfaces muqueuse et cutanée.

FIG. 2, PL. III, XXIX^e LIVRAISON.

2° *Péricardite tuberculeuse. Dégénération tuberculeuse de l'oreillette droite.*

Il n'est pas rare de voir la matière dite tuberculeuse se développer dans le péricarde par suite de l'inflammation chronique de son feuillet séreux; j'ai déjà parlé des granulations miliaires que présentent les pseudo-membranes du péricarde dans leur couche la plus profonde, c'est-à-dire dans celle qui est immédiatement appliquée sur le péricarde; mais ces granulations miliaires, qui ne sont autre chose qu'une des formes de la fausse membrane, diffèrent essentiellement des tubercules du péricarde; lesquels se développent en général tardivement dans l'épaisseur des fausses membranes organisées persistantes. Ainsi j'ai rencontré plusieurs fois, surtout chez des enfans tuberculeux, un grand nombre de tubercules aplatis, disséminés dans l'épaisseur du tissu cellulaire de nouvelle formation qui constitue le moyen de l'adhérence. J'ai constamment trouvé dans ce cas les ganglions bronchiques tuberculeux, et dans un cas, en même temps que la péricardite tuberculeuse et les ganglions lymphatiques tuberculeux, il y avait absence complète de tubercules pulmonaires; et je me suis demandé si, dans ce cas, une phthisie glanduleuse, tout-à-fait étrangère à la tuberculisation des poumons, ne pouvait pas être la suite de tubercules du péricarde.

Les péricardites qui se terminent à-la-fois par suppuration et par adhésion, peuvent présenter le caractère tuberculeux, lorsque le pus disséminé dans l'épaisseur des adhérences est absorbé dans ses parties les plus liquides et réduit à sa partie compacte.

Le fait représenté fig. 2, pl. 3, XXIX^e livraison est un des plus remarquables que j'aie eu occasion d'observer. Malheureusement le cœur qui fait le sujet de cette figure m'a été remis sans renseignement. Au niveau des ventricules, les cavités droites du cœur OD,VD sont ouvertes et étalées : le péricarde a été séparé par la dissection du ventricule gauche auquel il adhérait très fortement. Du reste, le péricarde adhérait intimement au cœur dans toute son étendue. Le tissu cellulaire qui unissait le feuillet péricardique au feuillet cardiaque avait une extrême densité et dans ce tissu cellulaire était disséminée la matière tuberculeuse MT,mt.

Au niveau des oreillettes, la matière tuberculeuse est encore plus abondante que sur les ventricules : le péricarde est confondu avec les oreillettes et même avec la portion péricardique de l'aorte, de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure; non-seulement la matière tuberculeuse est infiltrée dans le tissu fibreux, qui est le moyen d'union, mais encore elle infiltre le tissu propre de l'oreillette, si bien qu'il ne m'a pas été possible de découvrir vestige de la structure musculeuse de cette oreillette. La membrane interne seule avait été respectée.

La veine cave supérieure était dans le même cas que l'oreillette, c'est-à-dire que son tissu avait été envahi et qu'elle n'existait en quelque sorte que par sa membrane interne. Quant aux artères pulmonaire et aortique, la matière tuberculeuse les cernait comme dans un cylindre, mais le tissu artériel proprement dit avait été respecté.

La circulation de ces vaisseaux devait être gênée sans être empêchée au moins d'une manière notable, mais la contraction de l'oreillette devait être impossible : il résulte donc de ce fait que la contraction et la dilatation de l'oreillette droite ne sont pas indispensables pour la circulation.

MALADIES DU CŒUR.

HYDROPÉRICARDITE.

(PLANCHE IV, XL^e LIVRAISON.)

Ruppuluy, 34 ans, bottier, entra dans mon service à l'hôpital de la Charité, le 23 mai 1841. Voici dans quel état : décoloration et bouffissure de la face; membres inférieurs très infiltrés; oppression avec orthopnée. L'oppression présente ce caractère que le malade ne peut ni se moucher, ni bâiller, ni soupirer complètement. Tous les actes qui exigent une inspiration profonde sont incomplets, empêchés qu'ils sont par un obstacle invincible. Pouls vermiculaire, fréquent, irrégulier, à 110. Matité précordiale extrêmement étendue; battemens du cœur profonds, obscurs, à peine perceptibles à l'oreille appliquée sur la région qu'il occupe. Le stéthoscope, promené sur les divers points de cette région, ne transmet aucun bruit. Il n'existe point de voussure à la poitrine du côté gauche. Un peu d'épanchement dans l'abdomen. Région du foie un peu sensible à la pression. Point de signes d'épanchement dans les plèvres. Induration du sommet droit du poumon, caractérisée par le souffle et la voix tubaires.

Diagnostic. — *Hydropéricardite.* L'orthopnée, l'infiltration et l'état du pouls, sont les conséquences de l'épanchement dans le péricarde. Du reste, les commémoratifs apprennent que le malade tousse depuis deux ans et demi; que l'oppression et l'infiltration ont commencé sans douleur aucune, il y a sept semaines; qu'il a été saigné deux fois; que les saignées l'ont beaucoup affaibli. Les voies digestives sont en bon état, et le malade demande à manger.

Traitement. Ventouses scarifiées sur la région du cœur : électuaire avec miel, jalap, séné, de chaque un gros; scille, douze grains; digitale en poudre, quatre grains (une cuillerée à café matin et soir).

Les jours suivans, diminution légère dans l'orthopnée et l'infiltration; mais le dévoiement ne me permet plus de continuer l'électuaire, et, n'osant pas, peut-être à tort, insister sur les évacuations sanguines locales, je me trouvai en quelque sorte désarmé. J'espérai un instant que le dévoiement, qui persista, malgré la suspension des purgatifs, amènerait de bons résultats. Je fus déçu dans mon espérance. La macération de digitale, substituée à l'électuaire, dut à son tour être suspendue; car elle produisait aussi de l'irritation sur le canal intestinal. Plusieurs vésicatoires furent successivement appliqués sur le sternum et sur divers points du thorax.

A dater du 8 juin, l'oppression augmente, l'infiltration s'étend au tronc et à la face. Dans les rares instans où le malade peut rester autrement qu'assis sur son séant, il se couche à droite: aussi l'infiltration du tronc et de la face occupe-t-elle principalement le côté droit, si bien que, le 15 juin, ayant voulu faire mesurer comparativement les deux côtés de la poitrine, j'obtins huit centimètres de différence à l'avantage du côté droit, ce qui me surprit d'abord; mais ce que j'expliquai immédiatement par l'infiltration des parois. Du reste, l'exploration du thorax me démontre toujours et une énorme matité dans la région du cœur et l'absence de tout signe d'épanchement dans les plèvres. Toujours souffle et voix tubaires au sommet du poumon droit; gros râle muqueux et râle sibilant dans certains points de la circonférence de ce poumon; râle muqueux sous-crépitant dans quelques autres. L'exploration n'apprend rien pour le poumon gauche; d'ailleurs, pouls toujours misérable et irrégulier, qui ne me paraît pas comporter la moindre évacuation sanguine. Traitement : ponction aux malléoles. Quelques jours après, ponction à la région lombaire. Émulsion nitrée, lait.

Le 17 juin, le malade accuse, indépendamment de l'orthopnée, une grande difficulté dans la déglutition ce que je pus d'abord attribuer à un mal de gorge, mais ce qui était bien évidemment le résultat d'une gêne dans la respiration. Je veux le faire boire en ma présence, il projette dans la bouche une petite quantité de liquide, et il le conserve là quelques instans, afin de faire coïncider la déglutition avec le temps de repos qui sépare l'inspiration de l'expiration. Faute de ces précautions, dit-il, il suffoquerait.

Le 20 juin, hémoptisie : oppression telle, que je me fais un devoir de laisser le malade immobile dans l'attitude qu'il a choisie et de renoncer à toute exploration, d'ailleurs inutile pour lui. La seule position tolérable, c'est le décubitus latéral droit, la tête étant extrêmement élevée.

Les jours suivans, persistance de l'hémoptisie: l'abdomen, jusque-là indolent, devient sensible à la pression; orthopnée, immobilité, sueurs, pouls misérable. Mort dans la nuit du 27 au 28 juin. Le malade a conservé son intelligence jusqu'au dernier moment.

Ouverture du corps. L'élève qui a ouvert la poitrine n'ayant pas rasé, comme cela doit se faire, la face postérieure du sternum, le péricarde a été entamé, et il s'est écoulé quelques cuillerées du liquide contenu dans sa cavité. Ce liquide était une sérosité brunâtre, dont j'évalue la quantité à cinq cents grammes environ.

Le péricarde (fig. 1, planche VI, XL^e livraison) avait une capacité assez considérable pour contenir un cœur

trois fois plus volumineux que celui que j'avais sous les yeux: des colonnes pseudo-membraneuses, inégales en épaisseur, irrégulières, peu résistantes A, A, s'étendaient du cœur au péricarde: c'était à la pointe du cœur que se voyaient les colonnes les plus considérables. Toute la surface du cœur, la portion péricardique de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient recouvertes par une couche pseudo-membraneuse, blanchâtre, aréolaire, mamelonnée, peu cohérente, qui lui donne l'aspect velu, signalé par les anciens anatomistes. La face postérieure ou inférieure du cœur présentait de grosses colonnes pseudo-membraneuses, dirigées suivant la longueur du cœur, c'est-à-dire de la base vers la pointe de cet organe. La surface interne du péricarde était également tapissée par une couche pseudo-membraneuse, mais beaucoup moins épaisse.

La coupe du cœur (fig. 2) représente l'épaisseur de la couche pseudo-membraneuse qui recouvre cet organe. Cette épaisseur est vraiment prodigieuse. Les couches les plus profondes sont très cohérentes; les couches les plus superficielles sont évidemment de nouvelle formation, en sorte qu'il faut admettre ou bien que ces couches superficielles ont été sécrétées par les couches les plus profondes, ou bien que les produits aux dépens desquels ces couches superficielles ont été formées, avaient dû traverser les couches profondes. La pseudo-membrane du péricarde présentait la même disposition, c'est-à-dire que la couche superficielle était molle et aréolaire, et que la couche profonde était très dense.

Les poumons, refoulés de chaque côté et en arrière, avaient à peine la moitié de leur volume ordinaire. Le péricarde répondait à lui seul à la presque totalité de la région antérieure du thorax. La base du poumon gauche et la plèvre diaphragmatique correspondante étaient tapissées par une fausse membrane réticulée toute récente (F I P, fig. 1). La base du même poumon présentait à sa circonférence une apoplexie pulmonaire superficielle. On voyait également un autre foyer apoplectique sur le bord antérieur du lobe supérieur du même poumon. Le poumon droit était tellement adhérent à la plèvre costale, surtout à son sommet qui était induré avec vestige de tubercules anciens, qu'il fut impossible de le séparer sans lacération. Ce poumon était congestionné, œdémateux, et devait être à peine perméable à l'air.

Abdomen. Sérosité brunâtre dans l'abdomen; flocons pseudo-membraneux dans le petit bassin. Taches noires sur le péritoine: ces taches sont les unes subjacentes à la séreuse, les autres plus profondes. Un grand nombre présentent l'aspect de zones incomplètes, et paraissent suivre la direction des vaisseaux. La fin de l'intestin grêle présente tous les caractères de l'entérite folliculeuse avec eschares. Inflammation folliculeuse avec ulcération du gros intestin. Le foie était sain: son volume ne dépassait pas celui d'un foie ordinaire.

Réflexions. Je ferai remarquer l'absence de voussure de la poitrine, malgré l'épanchement si considérable dans le péricarde. A cet égard il y a beaucoup de variétés chez les différens sujets. Ainsi, chez les uns, une saillie très prononcée des cartilages costaux et des côtes gauches qui répondent au cœur, signale le début d'une maladie du cœur; chez d'autres, c'est aux dépens des poumons que se fait surtout le développement de l'organe. N'y aurait-il pas d'ailleurs sous ce rapport une distinction à établir entre les anévrysmes du cœur avec hypertrophie, et les anévrysmes du cœur avec amincissement des parois, entre les maladies du cœur proprement dites et les épanchemens dans le péricarde. Ce que je sais positivement, c'est que les voussures les plus considérables que j'aie observées avaient été produites par des cœurs dilatés avec hypertrophie. On conçoit que dans l'épanchement dans le péricarde, les voussures soient, dans quelques cas, beaucoup moins prononcées, attendu que le péricarde se dilatant dans tous les sens, empiète sur le côté droit de la poitrine non moins que sur le côté gauche, et déprime le diaphragme. Quant au traitement des hydro-péricardites, je ferai remarquer qu'il ne faut jamais se laisser détourner de l'emploi des évacuations sanguines, locales et générales, si d'ailleurs elles sont indiquées, par la petitesse et par la misère du pouls. Le pouls n'est plus en pareille occurrence le thermomètre des forces du sujet; il n'exprime plus qu'un état local, savoir, la gêne des contractions du cœur étreint par un liquide incompressible dans une membrane inextensible.

N'oublions pas d'ailleurs, quant au traitement, que la péricardite qui a une certaine durée présente presque toujours des recrudescences d'inflammation, si bien qu'on rencontre, dans quelques cas, des vestiges de deux, trois, quatre inflammations successives. En conséquence, dans le traitement de la péricardite qui a une certaine durée, il ne faut pas arguer de sa durée contre les évacuations sanguines, lesquelles ne deviendraient nuisibles que dans le cas où on les emploierait sans mesure et sans méthode. Je suis persuadé que dans cette maladie, les évacuations sanguines, locales, rarement générales, pratiquées avec discernement, sont le principal moyen de traitement.

J'ai dû me reprocher, dans ce cas, d'avoir fatigué les intestins par l'électuaire purgatif. Respectons le canal alimentaire dans les maladies chroniques; car, dans les maladies chroniques, les organes digestifs sont d'une susceptibilité morbide excessive, et presque toujours secondairement affectés.

Je ferai remarquer que le foie était sain dans le cas représenté planche IV, XL^e^ livraison, et cependant un grand nombre de praticiens modernes sont imbus de l'idée que, dans les maladies du cœur, le foie est ordinairement volumineux, hypertrophié, et déborde les côtes, consécutivement à cette maladie du cœur. Eh bien! je déclare que je n'ai point encore observé dans les maladies du cœur ce développement du foie hypertrophié ou congestionné, que, dans un cas récent, plusieurs confrères m'ont présenté comme une chose démontrée et si généralement admise, qu'on était surpris de me voir élever des doutes à cet égard.

Certes, je connais les relations intimes de circulation qui existent entre le foie et le cœur, et j'adopte pleinement l'idée que, dans un grand nombre de cas, le foie remplit, à l'égard du cœur, l'office d'un diverticulum; je sais aussi avec quelle facilité le foie se gonfle sur le cadavre et surtout chez le fœtus ou l'enfant nouveau-né, sous l'influence d'une injection qui distend les veines dont il est pénétré; mais je n'ai jamais observé au lit du malade, de même que je n'ai jamais observé sur le cadavre l'hypertrophie du foie coïncidant avec telle ou telle maladie du cœur ou de ses enveloppes. Je possède plusieurs observations dans lesquelles une maladie cancéreuse du foie qui occupait la convexité de l'organe ou qui consistait en masses disséminées dans son épaisseur, avait exercé une influence telle sur le cœur, que des praticiens d'un grand mérite avaient cru à une maladie du cœur, et ne sont revenus de leur erreur que lorsque le foie débordant les côtes et se prolongeant graduellement dans l'abdomen, leur permit de reconnaître que le foie était le point de départ de la lésion de circulation qui les avait abusés.

Le fait suivant, que j'ai observé en même temps que le précédent, me paraît propre à éclaircir l'histoire de la péricardite.

Péricardite hémorrhagique et pleurésie gauche, succédant à un rhumatisme articulaire.

Dellubach, cordonnier, 56 ans, entra à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Ferdinand, n. 1, le 19 juin 1841, pour un rhumatisme articulaire, survenu, le 13 juin, par suite d'une suppression de transpiration. Les articulations tibio-tarsienne et fémoro-tibiale gauches étaient le siège d'une tuméfaction douloureuse avec rougeur. La moindre pression, le moindre mouvement exaspéraient la douleur; le pouls était large et mou à quatre-vingt-huit pulsations par minute. Le cœur exploré ne donnait aucun signe de lésion, et j'ai mis de la manière la plus formelle, sur ma note : *Rien au cœur.*

Traitement. Saignée de seize onces, diète, gomme, sirop de sucre. Le sang de la saignée est couenneux, et le caillot est en cupule.—Le 22, le rhumatisme articulaire, qui avait commencé à abandonner le membre inférieur gauche, s'est porté au coude et au poignet du même côté. Deuxième saignée de seize onces. Sang couenneux, moins riche en caillot que le sang de la première saignée. — Le 24, douleurs à l'articulation scapulo-humérale, au coude et au genou du côté droit.—Même état le 25 : la fréquence du pouls ne dépasse pas quatre-vingt-douze. Troisième saignée de douze onces : sang couenneux; diminution notable dans la proportion du caillot.—Le 26, persistance des mêmes douleurs; rétention d'urine, qui oblige de sonder le malade. Cet incident dirige mon attention vers le cerveau. Cet homme est d'une intelligence très bornée. La religieuse de la salle me parle de fréquentes aberrations; mais, comme il était extrêmement bègue, on pouvait difficilement s'assurer de son état intellectuel. Du reste, la constitution est loin d'être forte, et paraît d'ailleurs détériorée par une mauvaise nourriture et par l'habitation dans un air peu salubre. J'ai même ajouté sur ma note que ces circonstances m'imposent des limites très bornées pour l'emploi des émissions sanguines comme pour tout traitement actif.

Le 29, invasion de nouveaux symptômes. Face pâle, agitation, délire, oppression, palpitation, angoisses. J'étudie l'état du cœur que j'avais exploré de temps en temps depuis l'entrée du malade, et qui ne m'avait donné jusqu'alors aucun signe de lésion. Matité à la région précordiale; bruit râpeux et comme ondulé, se faisant, pour ainsi dire, en plusieurs temps successifs, mais rapides, et présentant quelque chose d'analogue au bruit de rappel. Ce bruit occupe toute la région sternale. Je notai: *Est-ce bruissement des valvules? est-ce frottement péricardique?* Je soupçonne une péricardite. Du reste, persistance de la rétention d'urine,

nécessité du cathétérisme. — *Traitement:* vingt sangsues derrière les oreilles, deux vésicatoires à la partie interne des cuisses, tartre stibié en lavage; potion avec extrait résineux de gayac, un gramme.

Le 30 juin et les jours suivans jusqu'au 6 juillet, l'état du malade paraît meilleur; la douleur et la tuméfaction articulaires ont cessé complètement. L'état du cœur me préoccupe par la matité de la région qu'il occupe, et par la faiblesse de ses battemens, qui semblent avoir lieu dans le lointain. L'idée d'une péricardite avec épanchement me paraît extrêmement probable; mais je suis ébranlé dans mes convictions à cet égard par la présence d'un épanchement pleurétique à gauche, et, comme j'ai vu, dans un grand nombre de cas, les épanchemens pleurétiques gauches simuler l'hydropéricarde, en déplaçant le médiastin, je crus que la matité précordiale tenait bien plutôt à un épanchement pleurétique qu'à un épanchement dans le péricarde, et cette manière de voir était d'ailleurs confirmée par l'état régulier du pouls et par l'absence de trouble notable dans la circulation. Du reste, le double bruit râpeux et comme ondulé n'occupe plus maintenant toute la région précordiale; mais il est limité à la région sternale au niveau de la base du cœur. — *Traitement:* ventouses scarifiées sur la région du cœur; plusieurs vésicatoires sont promenés sur la région latérale gauche du thorax. Purgatifs répétés, boissons diurétiques. La rétention d'urine persiste et nécessite le cathétérisme.

19 juillet, état général stationnaire; mais l'épanchement dans la plèvre gauche a augmenté d'une manière notable. La matité de la région du cœur occupe une plus grande étendue, et, bien que j'y donnasse toute l'attention dont je suis susceptible, bien que l'idée de l'hydropéricardite se présentât sans cesse à mon esprit, je continuai à considérer cette matité péricardique comme une conséquence de l'épanchement dans la plèvre. Un symptôme nouveau vint redoubler mes inquiétudes au sujet de ce malade: c'est l'infiltration légère des membres inférieurs, et même des membres supérieurs. Rétention d'urine, cathétérisme.

Le 20 et les jours suivans, augmentation de l'infiltration générale et la matité du côté gauche. Malgré la faiblesse du malade, petite saignée de quatre onces, deux vésicatoires à la partie interne des cuisses. Le sang est aussi couenneux que celui des saignées pratiquées dans les premiers temps de la maladie.

Le 23, au matin, après une nuit paisible, le malade est pris tout-à-coup de suffocation: il demande à manger, disant qu'il a faim, et meurt asphyxié quelques instans après.

Ouverture du corps. Epanchement considérable de sérosité trouble, de couleur rosée, dans la plèvre gauche; poumon gauche flétri et complètement vide d'air dans tous les points correspondans à l'épanchement, c'est-à-dire dans son lobe inférieur et dans la partie inférieure de son lobe supérieur. La poche formée par le péricarde est notablement plus considérable que de coutume. Avant de l'ouvrir, ayant voulu le séparer des deux plèvres, je trouve au niveau du sommet du cœur, dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur, du pus épais infiltré, qui commençait à se ramasser en foyer. Au reste, tandis que, dans les cas d'épanchement pleural gauche, simulant une hydro-péricarde, le péricarde et le cœur sont en quelque sorte refoulés en arrière, ici le péricarde était appliqué immédiatement derrière le sternum et les cartilages costaux.

Le péricarde ouvert donne issue à un verre environ de sérosité sanglante : on dirait du sang presque pur. Cette sérosité n'est pas libre dans la cavité du péricarde, mais bien contenue dans un grand nombre de loges formées par des adhérences pseudo-membraneuses très multipliées. Ces adhérences occupaient surtout la région antérieure du cœur. En arrière, elles étaient rompues, ce qui donnait à la surface inférieure du cœur, libre dans toute son étendue, l'apparence mamelonnée. La partie supérieure du péricarde adhérait aux gros vaisseaux correspondans.

Les fausses membranes péricardiques et cardiaques étaient maculées de sang, et les macules résistaient au lavage. Lorsqu'on enlevait les fausses membranes, qui étaient denses, élastiques, et dont l'existence ne paraissait pas remonter à plus de quinze jours, la surface correspondante du cœur se couvrait d'une multitude de gouttelettes de sang, preuve bien évidente de la communication des vaisseaux des fausses membranes avec les vaisseaux sous-péricardiques.

Le cœur, dépouillé de son enveloppe pseudo-membraneuse, présente son volume ordinaire. Les orifices et les cavités du cœur sont dans l'état le plus régulier. Le poumon droit, qui a un grand volume, est œdémateux dans toute son étendue. Point de tubercules.

Réflexions. L'observation qui précède est un nouvel exemple du rapport si bien établi par M. Bouillaud, entre la péricardite et le rhumatisme articulaire (1). Elle prouve en outre le rapport qui existe entre la pleurésie et ce même rhumatisme. La pleurésie succédant au rhumatisme articulaire, ou coïncidant avec le rhumatisme articulaire, m'a paru tout aussi fréquente que la péricardite survenant dans les mêmes circonstances, et voici de quelle manière j'ai coutume d'exprimer cette corrélation : Lorsque le corps est couvert de sueur par suite d'un

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, deuxième édition, Paris, 1841, 2 vol. in-8. fig. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie*, aris, 1840, in-8.

exercice violent, et qu'une suppression de sueur vient à avoir lieu, toutes les surfaces exhalantes, et plus particulièrement toutes les surfaces frottantes, qui étaient pour ainsi dire dans un état d'orgasme ou de surexcitation, sont menacées; d'abord les synoviales des membres inférieurs, puis celles des membres supérieurs, puis les séreuses et plus particulièrement le péricarde et les plèvres, le péritoine, plus souvent les valvules du cœur et les voies respiratoires: les circonstances individuelles établissent les différences.

Le traitement antiphlogistique est certainement la base de la thérapeutique dans le rhumatisme articulaire; mais les faits m'ont appris qu'on ne jugule pas un rhumatisme par les saignées: on modère son intensité, peut-être abrège-t-on sa durée dans quelques cas, peut-être encore circonscrit-on le cercle de ses mouvemens métastatiques dans de plus étroites limites; mais vaincue sur un point, la cause rhumatismale se transportera sur un autre, tout le temps qu'elle n'aura pas subi l'élaboration morbide qui doit amener son élimination. Si vous épuisez le malade par de trop abondantes saignées, craignez que la force de réaction ne vous fasse défaut, et que les accidens les plus graves, les troubles les plus considérables de l'innervation ne viennent mettre la vie du malade en danger.

J'aime à me rappeler les principes de mes anciens maîtres, et surtout de ceux qui, libres de toute doctrine, complètement étrangers aux mouvemens si divers et si souvent opposés de la science, représentaient parmi nous une autre époque, et dont la pratique, dans les cas ordinaires, était en quelque sorte l'expérience réduite à sa plus simple expression; tel était M. Montaigu, le dernier doyen des médecins de l'Hôtel-Dieu. Comme Sydenham, il disait: « J'ai beaucoup saigné dans les rhumatismes; aujourd'hui je saigne fort peu. Le lit, la diète, des boissons chaudes et le temps, voilà le traitement qui m'a paru le meilleur dans le traitement de cette maladie. »

Après avoir saigné une fois, deux, trois fois, et même davantage, s'il y a lieu, je prescris comme traitement spécial, sinon spécifique, dans le rhumatisme, le gayac, soit en infusion, soit en extrait: la dose de l'extrait est depuis un gramme (18 grains) jusqu'à huit grammes (deux gros); à cette dernière dose, il agit souvent comme purgatif, quelquefois même il est purgatif à la dose d'un gros.

Relativement à la difficulté du diagnostic dans le cas de co-existence d'un épanchement pleural gauche et d'un épanchement péricardique, je dirai que, dans l'épanchement pleural gauche, l'absence de tous les signes de l'épanchement dans le péricarde, autres que la matité, devra faire éviter toute espèce d'erreur à cet égard; d'ailleurs la matité sternale ne s'observe dans l'épanchement pleural gauche que lorsque cet épanchement est extrêmement considérable; et cette matité sternale n'est jamais aussi complète dans l'épanchement pleural que dans l'épanchement péricardique.

L'œdème du poumon et la pneumonie œdémateuse sont un des accidens les plus redoutables des maladies aiguës et chroniques des organes de la respiration et de la circulation. En quelques heures, l'œdème simple peut se produire et occasioner la mort par asphyxie. Cet œdème était, dans plusieurs cas, le résultat d'une inflammation avec oblitération des divisions principales l'artère pulmonaire; mais, dans d'autres cas, l'œdème paraissait indépendant de toute oblitération des vaisseaux pulmonaires. La distinction entre l'œdème actif et l'œdème passif des poumons me paraît fondée sur des faits nombreux et irrécusables. L'un et l'autre doivent être bien distingués de la *pneumonie œdémateuse*, maladie très fréquente chez les vieillards, et à laquelle ils succombent sans douleur, mais avec une extrême rapidité. La cause de la plupart des morts subites à la Salpétrière n'est autre chose que la pneumonie œdémateuse, et voici comment: Les femmes âgées qui peuplent cet hôpital continuent à rester dans leur dortoir et à prendre des alimens pendant la marche rapide de cette maladie, dont la durée est ordinairement de deux ou trois jours (1):

(1) Hourmann et Dechambre, *Archives de médecine*, deuxième série, tome x. — R. Prus, Recherches sur les maladies de la vieillesse (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1840, tome VIII, page 13).

elles prennent leurs alimens, ne se croyant pas malades. Les surveillantes, malgré nos avis réitérés, ne sont averties de leur maladie que par le râle des agonisantes, et les malades, transportées à l'infirmerie dans cet état extrême, succombent d'ordinaire dans l'intervalle de deux visites.

Voici d'ailleurs quelques considérations propres à faire distinguer l'œdème pulmonaire de la pneumonie œdémateuse. L'œdème pulmonaire n'est point accompagné de fièvre ; la pneumonie œdémateuse est une maladie essentiellement fébrile. Dans l'œdème, la percussion donne un son presque naturel ; dans la pneumonie œdémateuse, il y a matité. Dans l'œdème, l'auscultation donne une crépitation humide très ténue ; dans la pneumonie, le souffle et la voix tubaires s'ajoutent à la crépitation humide.

Sous le rapport de l'anatomie pathologique ; dans l'œdème, les divisions bronchiques, les bronches et quelquefois même la trachée, sont remplies de sérosité spumeuse : les vésicules en sont incomplètement remplies. L'eau spumeuse découle des incisions faites au tissu pulmonaire ou incolore ou rouge, suivant que l'œdème est ou n'est pas accompagné de congestion sanguine. La pression exercée sur le poumon fait couler la sérosité à flots spumeux. Le tissu pulmonaire exprimé est mou, flasque, comme infiltré. Dans la pneumonie œdémateuse, le liquide qui découle des incisions est une sérosité jaunâtre, un mélange de sérosité et de pus (1). Le tissu pulmonaire est induré, fragile, et se déchire avec la plus grande facilité. Pour tout dire, en un mot, il y a entre l'œdème pulmonaire et la pneumonie œdémateuse la même différence qu'entre un membre infiltré et un membre érysipélateux.

(1) A. Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie aux différens âges*, Paris, 1841, page 17.